

L'OBLITÉRATION COMPLÈTE
des
ARTÈRES ILIAQUES PRIMITIVE ET EXTERNE
sans gangrène
du Membre inférieur correspondant

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles XAMBEU

Né à Mont-de-Marsan (Landes), le 7 avril 1885

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta, 32

1908

L'OBLITÉRATION COMPLÈTE

DES

Artères Iliques primitive et externe

sans gangrène

du membre inférieur correspondant



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1908-1909 — N° 58

L'OBLITÉRATION COMPLÈTE
des
ARTÈRES ILIAQUES PRIMITIVE ET EXTERNE
sans gangrène
du Membre inférieur correspondant

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles XAMBEU

Né à Mont-de-Marsan (Landes), le 7 avril 1885

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME
32, Cours Gambetta, 32

1908



PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
COURMONT. ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M LORTET.

MM. **PROFESSEURS HONORAIRES**
CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LEPINE.
Cliniques chirurgicales.	TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.	X....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique.	MORAT.
Médecine opératoire	ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.	COLLET.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	ARLOING.
Pharmacologie.	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC
	FLORENCE.

PROFESSEURS, ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaires	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LEPINE.	VORON.
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	NOGIER.
COURMONT (P.)	GAYET.	MARTIN (Etienne)	MOUNEYRAT.
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON.	LATARGET, ch..
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE.	BÉRIEL, ch....
TIXIER.	PATEL.		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président ; COLLET, Assesseur ;
MM. CAVAILLON et LATARJET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

à qui je dois tout.

Faible témoignage de mon infinie
reconnaissance et de ma profonde
affection.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Pathologie interne

Médecin des Hôpitaux.

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

INTRODUCTION

Dans la longue évolution des maladies du cœur et des vaisseaux, on voit assez fréquemment se produire des oblitérations artérielles : c'est tantôt un embolus formé de débris valvulaires, comme dans les endocardites, qui, lancé dans la grande circulation par le ventricule gauche, vient s'arrêter dans l'artère principale d'un viscère ou d'un membre ; tantôt une lésion artérielle primitive, comme dans les artérites aiguës ou chroniques, qui provoque localement la formation d'un thrombus oblitérant.

Les effets de ces oblitérations sont variables suivant le siège : est-ce l'artère d'un viscère, le rein ou la rate par exemple, qui est oblitérée, il se fait un infarctus ; est-ce l'artère sylvienne, il se fait du ramollissement cérébral.

Les artères des membres sont souvent aussi le siège de semblables oblitérations. Sur les toutes petites artères, elles peuvent ne donner lieu qu'à des accidents passagers,

passant presque inaperçus ou réduits à des phénomènes gangréneux très localisés ; mais elles peuvent aussi occuper le tronc principal d'un membre, et les suites sont autrement graves.

Il est, en effet, classique et très commun d'observer dans le cours d'une endocardite aiguë infectieuse ou même chronique, des embolies artérielles dans le membre supérieur ou le membre inférieur. Ce dernier, surtout, paraît être le plus souvent atteint. Sur 52 observations d'embolies des membres, Ginsbourg a, en effet, noté 9 cas dans le membre supérieur et 43 dans le membre inférieur.

Un caillot, lancé avec force par le ventricule gauche, est emporté par l'ondée sanguine le long de l'aorte. Jusqu'à quel point va-t-il cheminer ? Le plus souvent, il s'arrête au niveau de la bifurcation de l'aorte ou bien dans les iliaques ; d'autres fois, il arrive jusqu'à la fémorale et la poplitée, mais cela est plus rare.

Il est encore très commun de voir, à la suite de l'oblitération d'un gros tronc artériel, comme l'iliaque primitive ou externe, la gangrène apparaître à l'extrémité du membre inférieur dans les jours qui suivent l'arrêt de la circulation. Il est de même de notion courante en clinique, qu'une artérite typhique, rhumatismale, ou une artérite chronique venant à oblitérer complètement la lumière du tronc principal d'un membre, entraîne presque fatalement la gangrène de ce dernier.

Ainsi, que l'oblitération soit due à un gros caillot embolique ou à un thrombus formé sur place, presque toujours, le sang ne pouvant arriver jusqu'aux tissus du membre, la gangrène en est la conséquence habituelle.

L'étendue de cette gangrène est variable, selon la situation et la longueur du caillot oblitérant, mais sa limite supérieure se trouve toujours beaucoup plus bas que le point oblitéré ; ainsi, le sang étant arrêté au niveau de l'iliaque externe, la gangrène ne remontera souvent que jusqu'au genou.

Mais à côté de ces cas fréquemment constatés en clinique, il en est d'autres, exceptionnels il est vrai, où une oblitération complète, siégeant sur le tronc principal d'un membre, n'est pas suivie de gangrène ou n'est accompagnée que d'une gangrène de très peu d'étendue et bien limitée, à un ou plusieurs orteils, par exemple.

La possibilité de pareils faits a été admise pour le membre supérieur par Achard et Demanche, qui citent, dans un article récent, des observations d'oblitération du tronc artériel principal du membre supérieur sans phénomènes gangréneux.

Legroux, Pioch, Hallopeau, Gaillard, ont, en effet, vu la circulation collatérale s'établir plus ou moins vite dans des cas d'oblitération de l'artère sous-clavière et prévenir ainsi la gangrène du membre. Les symptômes dus à l'arrêt de la circulation vont en diminuant à mesure que le sang réussit à se créer un passage à travers les collatérales, et bientôt l'amélioration devient notable, si bien que tout début de sphacèle est prévenu.

A l'occasion de deux cas observés dans le service de M. le Professeur Roque, nous nous proposons d'étudier, pour le membre inférieur, des faits analogues.

Chez deux malades atteints d'endocardite infectieuse avec oblitération totale, siégeant sur une des artères iliaques primitive et externe, il n'y eut pas de gangrène du mem-

bre inférieur correspondant. Ce sont deux cas d'embolies limitées aux iliaques d'un même côté.

Nous avons recherché, dans la littérature, des faits analogues dans lesquels la mortification du membre n'a point été observée. Disons de suite qu'ils sont exceptionnels ; nous avons pu, néanmoins, en réunir une quinzaine.

Ces diverses observations ne sont pas toutes superposables, car elles diffèrent par la cause et l'origine de l'oblitération.

Les artères iliaques, primitive et externe, peuvent, en effet, être oblitérées primitivement, dès le début des accidents dus à une embolie ou une thrombose ; c'est le cas de nos deux premières observations : le caillot secondaire s'étend alors plus ou moins loin au-dessus et au-dessous du caillot primitif.

Mais ces mêmes artères peuvent aussi être obstruées secondairement dans le cas où l'oblitération porte sur la partie toute terminale de l'aorte, c'est-à-dire au niveau de la bifurcation. Un embolus ou un thrombus peut siéger exclusivement sur l'éperon aortique, où il est comme à cheval, se prolonger dans les iliaques primitives et obstruer complètement l'une d'elles, quelquefois même les deux.

Il est bien entendu que nous éliminons complètement de cette étude, les faits où l'oblitération de l'aorte abdominale ne s'est pas accompagnée d'oblitération des artères iliaques.

Nous devons donc envisager les cas dans lesquels les iliaques, primitive et externe, sont imperméables quel que soit le siège du début de l'oblitération, celle-ci pouvant

s'étendre depuis la terminaison de l'aorte jusqu'à la dernière portion de l'iliaque externe.

Nous ferons tout d'abord un historique rapide des faits que nous avons pu rassembler en montrant comment on est arrivé à cette notion d'une oblitération sans gangrène, ce qui avait paru impossible aux premiers auteurs. Nous donnerons ensuite les cas suivis d'autopsies permettant d'étudier l'état des vaisseaux du membre inférieur et nous ferons suivre chaque observation d'un mot de critique. Plusieurs d'entre elles sont anciennes, mais nous croyons que leur valeur n'en est nullement amoindrie, les détails nécropsiques ayant été surtout très bien observés.

Ceci fait, nous pourrons nous baser sur elles pour étudier :

1° Les causes de ces oblitérations du membre inférieur;
2° Les lésions anatomo-pathologiques constatées aux autopsies ;

3° La symptomatologie présentée suivant le mode d'oblitération, et le diagnostic qui pourra être hésitant dans certains cas.

4° Après quelques mots sur le pronostic, nous chercherons à établir pourquoi la gangrène n'a pas eu lieu et nous nous appuierons pour cela sur l'étude des anastomoses, ce qui nous amènera à envisager les faits de ligature et les expériences cadavériques faites pour contrôler les voies de retour.

Mais avant de commencer ce travail, nous tenons à remercier M. le Professeur Roque qui nous a inspiré notre sujet. Il nous fait aujourd'hui le grand honneur

de présider cette thèse ; qu'il soit assuré de notre sincère gratitude.

M. Latarjet, chef des travaux anatomiques, et M. A. Chalier, prosecteur, ont bien voulu nous communiquer le résultat de leurs expériences, nous leur adressons tous nos remerciements.

M. Joseph Chalier, chef-adjoint du laboratoire de pathologie interne s'est aimablement intéressé à notre travail et ne nous a point ménagé ses conseils. Nous l'en remercions vivement.

HISTORIQUE

Depuis très longtemps on a constaté, en faisant des autopsies de malades morts à la suite d'endocardites ou de lésions du système vasculaire, des oblitérations siégeant sur les gros troncs artériels et expliquant la gangrène qui s'était produite pendant la vie. Dès lors on admettait que toute obstruction complète du tronc nourricier d'un membre devait fatalement amener la gangrène.

Goodisson (de Dublin) publia en 1818 la première observation d'oblitération de l'aorte à sa partie terminale et des artères iliaques, non suivie de phénomènes gangréneux. Il chercha à se rendre compte à l'autopsie de l'état des artères situées au-dessus et au-dessous du point oblitéré qui avaient dû contribuer à la circulation collatérale.

Une remarquable observation de Barth (1837) montra que, malgré une oblitération très étendue, la vitalité des membres inférieurs était encore possible pendant longtemps.

Legroux fit une étude sérieuse des lésions artérielles consécutives à la production de « concrétions polypiformes » dans les cavités cardiaques.

Il montra bien le rôle joué par le caillot secondaire et

son influence plus ou moins défavorable sur l'établissement de la circulation collatérale.

Charcot eut l'occasion d'observer un malade chez lequel, comme on le vit à l'autopsie, l'artère iliaque primitive avait été transformée en un cordon fibreux à la suite d'un anévrysme d'origine traumatique. C'est à la même époque (1858) qu'il décrivit la claudication intermittente ischémique chez les athéromateux.

Broca admit la possibilité de la circulation collatérale, étudia surtout la température du membre à l'origine duquel siégeait l'oblitération et il en fit un des points importants à considérer pour le pronostic.

Potain dans une de ses cliniques, intitulée « Histoire dramatique des migrations d'un caillot », a cité un cas dans lequel un caillot embolique, d'abord localisé au niveau de la bifurcation aortique, émigra dans l'iliaque externe le lendemain. Il ne se fit point de gangrène, peut-être parce que, comme le pense Potain, l'oblitération était incomplète, ou bien parce que la circulation collatérale s'était établie chez un sujet dont les artères étaient saines.

Mais deux jours après le malade ressentit une douleur très vive dans le mollet. Le caillot avait quitté l'iliaque externe pour venir dans la poplitée. Grâce à la circulation collatérale, le retour progressif vers l'état normal put se faire. Cette hypothèse est possible, mais on ne peut certifier le fait, l'observation n'ayant pas été suivie d'autopsie.

Byrne a observé un cas analogue, et Merklen a pu obtenir une guérison en provoquant l'émigration du caillot par le massage.

Dans ces dernières années, Charrier et Apert, Bacalo-

glu, Guiard et Chevron ont rapporté des observations où malgré une oblitération complète de l'aorte abdominale et des deux iliaques, la gangrène n'est survenue qu'au bout d'un certain temps et n'a envahi qu'un seul membre. Ils ont expliqué l'absence de sphacèle par le développement de la circulation complémentaire.

Les observations sont devenues de plus en plus fréquentes, mais les cas vraiment démonstratifs restent rares. De plus il arrive que dans le cours des endocardites, une oblitération embolique ne soit pas diagnostiquée, de sorte que l'attention n'est point attirée au moment de l'autopsie sur l'état des artères oblitérées et de celles qui ont pu contribuer à la circulation supplémentaire.

Il nous paraît donc utile de donner tout d'abord les observations que nous avons pu recueillir, et de les discuter chacune en particulier.

Dans un premier groupe nous rapportons les cas dans lesquels la gangrène n'a point apparu quelle qu'ait été l'étendue de l'oblitération. Dans un deuxième groupe nous avons classé les observations dans lesquelles, l'oblitération siégeant au niveau des deux iliaques primitives, la gangrène a fini par apparaître mais s'est localisée à l'extrémité de l'un des deux membres inférieurs.

Observations sans aucun phénomène gangréneux

OBSERVATION I (Inédite)

(Due à l'obligeance de MM. Roque et Chaliér)

Diagnostic. — Endocardite infectieuse. — Embolie sans gangrène dans l'iliaque gauche. — Oblitération à l'union des deux iliaques externe et interne et dans l'iliaque primitive.

Jeanne J..., 20 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur Roque, le 25 novembre 1907.

Dans ses antécédents on relève surtout la scarlatine en février dernier.

L'affection a débuté par des douleurs plantaires suivies de gonflement malléolaire puis des phénomènes douloureux dans les deux genoux. Il y a un peu de fièvre, de la tachycardie ; on trouve de la submatité splénique.

Les articulations sont douloureuses particulièrement au niveau du pouce droit, des genoux et des pieds.

7 décembre. — Depuis le 30 novembre, accès quotidiens avec les trois stades classiques : frisson, chaleur ardente, sueurs profuses ; la température est montée plusieurs fois jusqu'à 40°. Il ne s'agit pas de paludisme. La recherche de l'hématozoaire a été négative.

C'est seulement le 10 décembre qu'on perçoit à la pointe du cœur un souffle systolique intense se propageant dans l'aisselle. La malade a un faciès un peu terreux. La rate donne une submatité appréciable. On porte la diagnostic d'endocardite infectieuse. Cet état a per-

sisté tel jusqu'au 25 décembre. Dans la nuit est alors survenue brusquement une douleur vive dans toute la jambe gauche et qui a diminué au matin.

Les souffrances ont persisté pendant plusieurs jours mais en s'atténuant. La malade a elle-même remarqué que son membre inférieur gauche était dans sa totalité plus froid que celui du côté opposé. Cet abaissement de la température est facilement vérifié.

Si l'on cherche les battements de la fémorale gauche au triangle de Scarpa, il est impossible de les retrouver et il semble qu'on perçoive une sorte de cordon rigide à la place de l'artère. On ne perçoit pas non plus les battements de la pédieuse.

Cet état du membre inférieur gauche est resté tel jusqu'à la mort de la malade, survenue le 11 janvier. A plusieurs reprises on avait recherché la sensibilité qui constamment fut trouvée à peu près normale. Il y eut sur tout le membre quelques plaques livides et une coloration violacée des orteils mais contre toute attente jamais n'apparut de menace de gangrène. D'ailleurs l'abaissement de la température locale constaté au début n'avait pas tardé à rétrocéder.

La malade mourut ayant depuis longtemps une température très irrégulière, avec des écarts variant de 4 à 5 degrés entre les températures du matin et celles du soir. La rate avait grossi beaucoup, le souffle cardiaque était devenu très intense, le foie était gros, le teint infecté de la malade s'était accusé davantage et l'amaigrissement était très prononcé.

A l'autopsie : Nous ne faisons que mentionner l'existence d'une endocardite infectieuse siégeant sur la valvule mitrale avec végétations polypiformes prolongées sur quelques cordages tendineux. Les poumons et le foie étaient très congestionnés. Il existait des infarctus dans la rate dont le volume était très grand.

Du côté des vaisseaux, l'aorte fut trouvée souple, normale jusqu'à sa terminaison, mais sur toute la longueur de l'iliaque primitive du côté gauche on remarquait un caillot fibrineux récent non adhérent, non organisé. A l'union des deux iliaques externe et interne, obli-térant totalement l'iliaque externe, était un caillot blanc jaunâtre, très fortement adhérent à la paroi dont le centre était suppuré. A son niveau l'artère paraissait épaissie mais sans dilatation.

Il y avait intégrité complète de la partie terminale de l'iliaque externe et de la fémorale.

OBSERVATION II (inérite)

(Dué à l'obligeance de MM. Roque et Chalier)

Diagnostic. — Endocardite infectieuse. — Embolie dans le membre inférieur droit. — Oblitération de l'iliaque primitive, de l'iliaque externe et interne du côté droit.

Jean G..., 35 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur Roque, le 7 décembre 1907. Il est envoyé pour une fièvre typhoïde.

Le début de la maladie a eu lieu il y a un mois par des frissons, des douleurs thoraciques, de l'oppression, de la céphalée. Il n'y eut pas de diarrhée, pas d'épistaxis.

A l'entrée le malade a une température de 40°. Le pouls est peu rapide mais non dicrote. On ne constate ni ulcération du voile du palais, ni météorisme abdominal, ni gargouillement dans la fosse iliaque droite, ni taches rosées ; la rate donne une submatité de deux à trois travers de doigts. Les urines renferment un peu d'albumine. Au poumon, on trouve des signes de congestion particulièrement à la base droite.

Au cœur, la pointe bat dans le quatrième espace. A son niveau et dans la région sus-apexienne on perçoit un souffle franchement systolique, de tonalité douce se propageant peu dans l'aisselle.

15 décembre. — La température est toujours élevée, mais avec d'assez grandes oscillations. On ne peut plus discuter la question de dothiéntérie, le malade a un facies très altéré. On remarque un peu d'œdème de la paroi abdominale du côté gauche ; à ce niveau la rate est perçue. Au cœur les signes se sont modifiés, le souffle systolique est devenu très fort, rude, en jet de vapeur et se propage loin dans l'aisselle. On porte le diagnostic d'endocardite infectieuse d'origine indéterminée.

22 décembre. — L'œdème localisé primitivement à la paroi abdominale du côté gauche et qui avait fait songer à la possibilité d'une suppuration sous-jacente point de départ de l'endocardite infectieuse, s'est rapidement étendu et a infiltré les deux membres inférieurs, les bourses, la verge et a donné de l'ascite.

25 décembre. — La nuit dernière, à 3 heures du matin, le malade a brusquement ressenti une douleur très vive dans le membre inférieur du côté droit. Cette douleur persiste. L'examen ne permet pas de rechercher à cause de l'œdème du membre, s'il existe encore des battements de la fémorale, ni de la pédieuse ; en tout cas on constate d'une façon très nette un refroidissement marqué de l'avant-pied et particulièrement des orteils qui sont d'autre part absolument insensibles, alors que de l'autre côté avec un œdème analogue, rien de semblable n'est constaté.

30 décembre. — Aggravation notable de l'état général, la température est toujours oscillante, le pouls petit, le facies terreux ; le malade assez indifférent à son état ; cependant il se plaint de ressentir des picotements dans le membre inférieur droit. A ce niveau, on ne constate pas de coloration anormale de la peau, mais l'œdème est très prononcé.

12 janvier. — Le malade meurt après avoir présenté une aggravation continue de son état.

A l'autopsie, on a constaté que la grande valve de la mitrale était presque complètement envahie par des végétations formant choux-fleur, ulcérées, donnant naissance à toute une série de petits appendices, de longueur variable, proéminent soit dans la cavité auriculaire, soit dans le ventricule.

Des infarctus sont constatés dans divers organes : le rein, la rate plus particulièrement.

Du côté des vaisseaux, l'aorte est libre jusqu'à sa terminaison ; rien à noter dans l'iliaque primitive gauche. On constate dans l'iliaque primitive droite un caillot fibrineux blanc jaunâtre ancien, adhérent à la paroi et se prolongeant dans l'iliaque interne et dans l'iliaque externe. L'adhérence du caillot et sa résistance sont surtout prononcées au niveau de l'éperon formé par ces deux vaisseaux.

OBSERVATION III

(Goodisson, de Dublin).

Relation nécropsique. — Chez une femme, l'oblitération commençait dès l'origine de la mésentérique inférieure, descendait jusqu'à la partie moyenne de l'iliaque externe à gauche, et n'occupait à droite qu'un pouce de l'iliaque primitive.

L'artère sacrée moyenne était transformée en un cordon ligamenteux.

Les lombaires étaient très dilatées, et celles situées entre les quatrième et cinquième vertèbres de cette région avaient déterminé un agrandissement considérable du canal qui les reçoit.

Les spermatiques étaient volumineuses et flexueuses. Le calibre des mammaires était augmenté.

A gauche, avant de s'anastomoser avec l'épigastrique, la mammaire interne recevait une branche considérable provenant des intercostales. Elle était encore renforcée par une branche volumineuse qui partait de l'aorte entre la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire. Enfin une branche plus petite s'y rendait à angle droit. Ces vaisseaux réunis conduisaient le sang dans l'iliaque externe par l'intermédiaire de la circonflexe iliaque. A droite une artère volumineuse amenait le sang dans l'iliaque externe.

Il manque à cette observation des renseignements sur les troubles présentés pendant la vie par la malade.

L'oblitération était assez étendue, mais ne descendait pas plus bas que l'iliaque externe dont la dernière portion était libre. Les voies collatérales, dont l'examen a été fait à l'autopsie ont été les artères lombaires qui étaient très dilatées, la mammaire interne et l'épigastrique. La circonflexe iliaque contribuait aussi à la circulation de retour.

OBSERVATION IV

Barth. — *Archives de médecine*, 1835

Une femme de 51 ans a depuis 4 ans de l'engourdissement dans le membre inférieur droit qui a gagné le membre inférieur gauche, surtout pendant la marche. Engourdissement et sensations de froid.

Palpitations. Souffle au niveau du cœur. Oppression. Mort.

Autopsie : Œdème peu considérable des membres pelviens.

Appareil circulatoire : Rétrécissement mitral.

Au-dessous des artères rénales, l'aorte est convertie en une espèce de corps solide, fusiforme, de cordon. Les artères iliaques primitives et leurs deux branches offrent un volume moindre qu'à l'état normal ; il en est de même pour les crurales. Cette disposition cesse à gauche, au-dessous de l'arcade crurale ; à droite, au delà de la poplitée.

Au-dessous des artères rénales, l'aorte est oblitérée par un caillot fibrineux adhérent, se continuant de chaque côté dans les artères iliaques primitives ; il se termine à gauche, à un pouce du ligament de Fallope ; à droite, il se continue jusqu'à la poplitée.

Des artères fournies par l'aorte, les artères lombaires sont vides. L'obturatrice droite est libre.

Les dimensions des troncs et rameaux artériels sont partout inférieures aux dimensions ordinaires.

Cette observation remarquable, que nous avons résumée le plus possible pour donner seulement les détails intéressant le système aortique, est surtout à noter par la lente évolution de l'oblitération qui a facilité ainsi l'établissement de la circulation collatérale.

La malade avait un retrécissement mitral, il est possible qu'un embolus soit l'origine de la thrombose consécutive ; au début l'oblitération n'a pas dû être com-

plète, son évolution a été progressive ; la circulation collatérale devait certainement exister. Barth a noté l'intégrité des artères lombaires, l'oblitération de l'aorte abdominale n'étant complète qu'à la partie inférieure. L'épigastrique et peut-être même la mammaire interne ont joué un rôle important.

OBSERVATION V

Jean. — Thèse Meynard. Paris, 1883.

X... Marie, 38 ans, morte dès l'arrivée à l'hôpital.

Autopsie : Quelques plaques athéromateuses au niveau de l'aorte. Au-dessous du diaphragme, l'aorte est oblitérée complètement par un caillot qui s'étend dans les artères iliaques primitives et les iliaques internes et externes. Ce caillot est jaunâtre à sa partie inférieure et paraît formé de fibrine. Il oblitère complètement les iliaques primitives ; de là il pénètre dans les iliaques externes qui sont tout à fait imperméables, tandis que le calibre des hypogastriques est simplement rétréci et réduit au tiers environ de son diamètre. Les fémorales sont saines.

Les lombaires sont manifestement dilatées.

Il résulte de ces faits que la circulation était ralentie dans les membres inférieurs et que le sang pour y arriver devait suivre le chemin des anastomoses entre la fémorale d'une part, et d'autre part les intercostales, les lombaires et la mammaire interne.

Renseignements sur l'état antérieur de la malade : troubles manifestes pendant la marche depuis deux ans. A la suite de fatigues même légères, paraplégie presque complète. Après quelques jours de repos, elle revenait à son état habituel.

Il y a quelques mois, la paraplégie devient presque complète et n'a plus de caractère intermittent.

Dans cette observation le début de l'oblitération s'est fait à l'origine des iliaques primitives et se manifesta par

la claudication intermittente pendant longtemps ; mais la thrombose complète facilitée par les lésions athéromateuses avancées des iliaques ne tarda pas à obstruer ces deux vaisseaux. Il faut noter la dilatation manifeste des artères lombaires constatée à l'autopsie. Ces artères aidées par leurs anastomoses avec les intercostales et la mammaire interne ont contribué à la circulation collatérale et prévenu ainsi les phénomènes gangréneux.

Cependant il est probable que dans les derniers temps, les artères lombaires ont dû être obstruées en partie à leur tour, expliquant ainsi la paraplégie presque complète.

OBSERVATION VI

Schützenberger. — *Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 1856

Un journalier, 22 ans, entre à la clinique le 24 octobre 1855. Quelques jours avant, il avait éprouvé au niveau de l'aîne gauche une douleur qui rendait la marche difficile.

Le 17 novembre, on constate un bruit de souffle dans la région du cœur, le deuxième bruit est rude et prolongé.

Le 21, fourmillements douloureux dans l'extrémité supérieure gauche ; la main est froide, comme cadavéreuse ; le pouls radial n'est plus perceptible ; aucune pulsation dans les artères cubitale et radiale aux deux tiers inférieurs du bras.

Le long du biceps, on sent un cordon non noueux, donnant la sensation d'une artère remplie d'une matière à injection, peu douloureux à la pression. On trouve les battements dans le creux axillaire.

On diagnostique une obturation embolique de l'artère brachiale à la partie supérieure. Au bout de quelques jours, les symptômes locaux s'amendent.

Le 1^{er} janvier le malade accuse des élancements, des fourmillements très douloureux dans les deux extrémités inférieures ; il éprouve une pression très douloureuse dans les deux régions inguinales, dans les régions sus-pubiennes et iliaques. Les extrémités inférieures sont froides, sans être cadavéreuses ; la peau du tronc est au contraire chaude et brûlante. A l'exploration des artères crurales, il est impossible d'y sentir un battement quelconque, mais on sent deux cordons durs, non noueux, douloureux à la pression. M. Schützenberger annonce une obturation des artères iliaques.

Le pouls de l'artère radiale gauche est fréquent, assez résistant ; la radiale droite ne donne toujours que des pulsations à peine perceptibles.

Au bout de quelque temps, toutes les lésions de sensibilité du côté des membres disparaissent ; mais les pulsations ne reparaissent pas aux crurales, on ne sent pas non plus de battements aux artères poplitées et tibiales postérieures. L'affection du cœur persiste.

Pendant les mois de janvier et février, l'amaigrissement fait des progrès ; le 24 février, subitement, le malade fut frappé d'hémiplégie à gauche. Mort le 1^{er} mars.

Autopsie. — Cœur : Valvule mitrale épaissie avec incrustations fibrineuses, blanches, adhérentes aux contours de l'ouverture. Excroissance polypeuse flottant dans le ventricule. Le pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire est recouvert de végétations déchiquetées et adhérentes, offrant dans différents points des lambeaux flottants.

A certains endroits, on constate des incrustations crétacées. Il est évident, à l'inspection simple, que de ce point des excroissances ont été arrachées.

Dans différents points de l'oreillette, la surface est grenue comme si l'on y avait enlevé des portions saillantes de végétations.

Système artériel : Concrétions dans les artères carotides, linguale, faciale, occipitale, pharyngienne inférieure dans les artères brachiale gauche et humérale profonde ; à la bifurcation aortique sur laquelle était placé à cheval un bouchon fibrineux long de 0,015 ; dans les artères iliaque primitive du côté droit et iliaque externe

hypogastrique, crurale (au-dessous de la naissance de la circonflexe interne), fémorale (dans une étendue de 3 centimètres), fémorale profonde du même côté, dans ces mêmes artères du côté opposé. Ces concrétions sont toutes adhérentes, mais à des degrés divers, et les parties voisines portent des traces d'une phlegmasie consécutive plus ou moins avancée. Ainsi, dans l'iliaque primitive droite, le coagulum, épais de 5 millimètres, peut être détaché des parois du vaisseau ; tandis que l'humérale gauche renfermant un coagulum très adhérent est revenue sur elle-même et est convertie en un cordon imperméable. Tantôt les concrétions sont rouges ou jaunâtres jusque dans leur profondeur et sont constituées par de la fibrine pure, tantôt au milieu de la fibrine se trouve une matière jaunâtre ressemblant à des granulations graisseuses.

Ajoutons enfin que les artères qui ont servi à la circulation collatérale étaient en général très développées. Dans les viscères où se rendaient des branches oblitérées, on trouvait des infarctus.

Il est intéressant tout d'abord de noter l'embolie de l'artère humérale à sa partie supérieure, les symptômes locaux ayant rapidement disparu grâce à la suppléance des voies collatérales. La circulation a cessé dans les deux iliaques deux mois avant la mort, puisque les pulsations des fémorales ont disparu à cette époque. On a noté une augmentation de la température au niveau du tronc. Est-ce une preuve que la circulation supplémentaire était très intense dans les régions superficielles ? Il est permis de le penser. Grâce aux voies collatérales, la sensibilité a réapparu dans les membres inférieurs. Pourquoi n'a-t-on pas perçu les pulsations dans les artères situées plus bas ? probablement parce que la circulation supplémentaire se faisant des parties superficielles vers les régions profondes, l'onde sanguine dans la poplitée n'était pas suffisante pour donner lieu à une pulsation perceptible.

OBSERVATION VII

(Legroux).

Rhumatisme aigu modéré. — Endocardite. — Pneumonie. — Concrétions dans les cavités gauches du cœur. — Oblitérations de l'artère sous-clavière gauche, de l'aorte, des iliaques, sans gangrène.

M^{me} M., 29 ans, fièvre, douleurs aux épaules, plusieurs articulations des doigts gonflées et douloureuses; pouls plein et fréquent, un peu de gêne vers la région du cœur; bruit de souffle très fort et prolongé au premier temps, et dont le maximum d'intensité paraît correspondre aux orifices gauches.

Persistance pendant quelques jours d'un état fébrile assez marqué, puis diminution de la fièvre et affaiblissement du bruit de souffle. Cessation presque complète des douleurs rhumatismales.

Convalescence après une légère recrudescence.

Un mois après l'invasion de la maladie, vers 7 heures du soir, tout à coup, douleurs déchirantes dans les membres inférieurs, surtout les jambes et les pieds avec réfrigération de ces parties; face pâle, grippée, anxieuse, cris, agitation, pouls petit et concentré. Ma première pensée est qu'il s'est établi une oblitération artérielle; mais la persistance des battements dans les artères crurales fait prévaloir l'idée d'une recrudescence du rhumatisme. L'application de sachets remplis de son chaud, amène le calme après quatre à cinq heures de tortures atroces.

Les jours suivants, persistance de la douleur avec un peu moins d'intensité, mais encore cruelle, exacerbanse, plus vive la nuit que le jour. Calme obtenu par des préparations de morphine. Cinq jours après, une consultation a lieu. On constate le bruit de souffle, on admet la possibilité d'une endopéricardite.

Pendant huit jours, pas de changements.

Un soir, exacerbation violente et semblable à celle qui a marqué le début de la douleur. Quinze jours après, accès fébriles quotidiens mais irréguliers combattus par de la quinine. Le vingt-deuxième jour

consultation nouvelle. On porte un pronostic grave. Aucun diagnostic positif n'est établi.

Je procède à un nouvel examen des artères : Je constate une absence de battements dans les vaisseaux cruraux ; ces artères forment une corde inerte sous le doigt. Au-dessous de ces points, pas de battements ; pour en sentir en remontant, il faut dépasser la bifurcation de l'aorte. Chaleur des membres inférieurs évidemment moindre que celle du corps. Malgré cela sensations passagères de chaleur brûlante aux pieds.

Veines des pieds réduites à quelques filets rougeâtres que l'on vide par la pression et qui se remplissent presque aussitôt. Peau de ces parties plus pâles qu'aux bras. Aucun symptôme de gangrène prochaine. Mouvements lents à cause de la douleur, surtout à l'articulation coxo-fémorale, plus difficiles aux pieds. La douleur occupe les pieds et surtout les deux premiers orteils ; elle a des intermissions momentanées, des exacerbations cruelles, surtout la nuit. Vive, lancinante, déchirante, elle s'exaspère quand on touche ou qu'on essaie d'écarter les orteils. Le poids des couvertures est insupportable. Les jambes et les cuisses en sont exemptes. La température et la qualité des corps avec lesquels les pieds sont en contact ne sont appréciés qu'après plusieurs secondes.

État général assez bon, malgré la gravité du pronostic. Quelques mouvements fébriles. Amaigrissement profond.

Les jours suivants, amélioration et diminution des douleurs sous l'influence de bains alcalins et de l'extrait d'opium, donné à doses fractionnées. Douces frictions avec le baume tranquille sur le membre.

Le 2 février, accès fébrile précédé d'un violent frisson. Douleurs plus vives ; tuméfaction du ventre avec matité et fluctuation aux parties déclives, légère infiltration des pieds. Depuis quelques jours, urines brunes et rares, diarrhée.

Les jours suivants, fièvre, affaiblissement.

Apparence de battements dans les artères crurales. Au devant de l'arcade crurale droite, battements très marqués d'une artériole. Veines saphènes plus pleines et se distendant au-dessous du point où on les comprime. Chaleur des extrémités inférieures relevée et égale à peu près à celle du reste du corps.

Le 10 février, en examinant le pouls au bras gauche, je le trouve nul. Pas de dureté ni de rénitence le long de l'artère brachiale. Veines du bras un peu affaissées. Coloration et température de la peau égale à celle du côté opposé. Quelques douleurs vives et passagères dans le membre. La malade, au milieu de souffrances plus vives n'en avait pas parlé ; elles augmentent la nuit ; celles des pieds ont néanmoins beaucoup diminué ; on peut presser et écarter les orteils sans les provoquer.

Faiblesse, émaciation, vomissements, diarrhée. Emission de quelques crachats couleur chocolat. Fièvre. Tels sont les phénomènes qui précèdent la mort, arrivée le 18 février, cinquante jours environ après l'invasion des douleurs des pieds, sans agonie, sans trouble intellectuel.

Autopsie, trente-six heures après la mort.

Habitus extérieur : Cadavre émacié, pas de raideur, pas d'infiltration, pas de gangrène. Engouement du bord postérieur du poumon droit. Adhérences au sommet gauche.

Appareil circulatoire :

1° Le péricarde, pas de fausses membranes, un peu blanchâtre, moins transparent qu'à l'état normal.

2° Le cœur paraît un peu plus volumineux. Endocarde : sur l'oreillette gauche teinte opaline jaunâtre. Près de l'orifice aortique se remarquent quelques points jaunâtres, sans épaississement.

3° Concrétions fibrineuses. — Au niveau de la valvule tricuspide, masse composée de couches irrégulières de fibrine condensée et intimement adhérente à la membrane de l'oreillette, qui dans ce point est un peu épaissie.

4° Ruban fibrineux libre dans l'aorte, prolongement de la masse fibrineuse située au niveau de l'orifice aortique.

5° L'artère sous-clavière gauche, à partir de son origine jusqu'à la naissance de la mammaire interne est oblitérée par un caillot qui la remplit et pénètre dans la mammaire dont il bouche l'orifice. Ce caillot adhère à la paroi vasculaire, il va de l'origine de l'artère jusqu'à l'artère brachiale.

6° En descendant dans l'aorte, on trouve de nouvelles oblitérations. Les troisièmes artères lombaires sont bouchées par des cail-

lots longs, fibrineux, faisant saillie dans l'aorte, analogues à ceux des artères du bras.

7° On arrive à la bifurcation de l'aorte. La fin de cet artère, les iliaques primitive et externe des deux côtés offrent à l'extérieur une teinte ardoisée. Ces vaisseaux, d'ailleurs, sont remplis par une matière solide et comme s'ils avaient été injectés. La fin de l'aorte est un peu aplatie, contractée, et bouchée par un caillot qui adhère à ses parois, posé à cheval sur l'éperon aortique, puis il se continue de chaque côté avec la fibrine qui remplit les artères iliaques.

L'iliaque gauche est oblitérée dans l'étendue de cinq pouces, à partir de son origine. Le caillot qui la bouche, rougeâtre d'abord et volumineux au point que l'artère en paraît dilatée, devient ensuite jaunâtre en s'amincissant, en même temps que l'artère s'atrophie jusqu'à l'origine de l'hypogastrique. Cette portion jaunâtre est formée d'une fibrine plus ancienne. Au-dessous de l'origine de l'hypogastrique, le caillot redevient plus volumineux, coloré en rouge brun, il est évidemment plus récent.

8° Des adhérences existent partout; analogues à celles de l'artère axillaire, elles sont surtout intimes au niveau de la coarctation de l'iliaque, endroit où le caillot jaunâtre semble faire corps avec le vaisseau, et paraît ramolli dans un point, ainsi que les membranes vasculaires avec lequel il est en contact; dans tous les autres points, c'est une fibrine sèche et compacte, dépourvue de sérosité.

L'origine de l'hypogastrique est oblitérée par un prolongement du caillot. Au-dessous de l'arcade crurale il n'y a plus trace d'oblitération.

Les iliaques droites sont également oblitérées. Le caillot d'un gris ardoisé est plus mince que du côté opposé. Plus bas le caillot semble avoir disparu, mais le canal artériel est presque oblitéré, ses parois sont épaissies, jaunâtres et un peu ramollies. Au-dessous de ce point et au niveau de l'hypogastrique, existe un renflement grisâtre formé par une dilatation des tuniques artérielles, amincies, ramollies et friables et contenant un caillot fibrineux kystiforme, creusé par une cavité vide à parois lisses et rougeâtres. Cette production isolée du reste du caillot obturateur, est formée de fibrine sèche, adhérent aux parois de la cavité dans laquelle elle est logée.

La cavité de ce kyste communique avec l'artère hypogastrique qui est libre.

Immédiatement au-dessus, l'artère est contractée, amincie, puis de nouveau dilatée par un caillot fibrineux noirâtre adhérent, de teinte ardoisée. Plus bas les vaisseaux cruraux sont libres et l'on ne retrouve plus trace de caillot.

9° Les parois des artères présentent quelques faits à noter. La membrane interne de l'aorte offre une teinte légèrement rougeâtre, diffuse ; elle est parsemée de petits points jaunes, isolés ou agglomérés qui paraissent situés sous la membrane interne. Du reste la paroi vasculaire n'est point épaissie. Même au niveau des points oblitérés, il n'existe aucune infection, aucune inflammation du tissu cellulaire ambiant. La membrane en contact avec les caillots est un peu teinte en rouge, mais ni épaissie, ni ramollie, ni recouverte d'exsudation pseudo-membraneuse. Le moyen d'union des caillots est une substance visqueuse, appréciable seulement quand on les détache.

Aux artères iliaques, il y a des points où les membranes sont altérées, épaissies et ramollies. Ces points correspondent précisément aux endroits les plus rétrécis de ces vaisseaux, à ceux sans doute qui ont été les premiers oblitérés. Les vaisseaux de la cuisse sont parfaitement sains, un peu atrophiés.

Les artères rénales, mésentériques, les veines cave, iliaques, hypogastriques, sous-clavière, n'ont offert aucune lésion. Le temps ne nous a pas permis de rechercher par quelles voies anastomotiques la circulation avait continué dans les membres, dont les artères étaient oblitérées, ou du moins quels étaient les vaisseaux les plus dilatés. Le siège de l'oblitération étant connu, l'anatomie normale pourra facilement suppléer à cette lacune. Ajoutons que les tissus des membres dont les vaisseaux sont oblitérés, étaient dans l'état naturel.

Abdomen : Péritoine. Un peu de sérosité, pas d'adhérences. Quelques taches rouge brun sur la muqueuse digestive près du pylore. Le foie est volumineux, flasque. A droite de la vésicule est une tumeur un peu bosselée, transparente, de la grosseur d'une pomme remplie de sérosité limpide.

Rate et reins volumineux, infiltrés

Cette observation très complète montre bien le mode d'oblitération par embolie.

L'embolus venu du cœur est venu se mettre à cheval sur l'éperon aortique ; par ses prolongements dans les deux iliaques primitives, il n'a pas tardé à interrompre la circulation. Il est regrettable que les voies collatérales n'aient point été examinées à l'autopsie, mais leur rôle n'est pas douteux puisque les tissus des deux membres inférieurs n'ont point présenté de trace de sphacèle même au moment de la mort survenue cinquante-deux jours après le début des accidents.

Signalons que le caillot laissait libre des deux côtés la dernière portion de l'iliaque externe et les vaisseaux de la cuisse. Il en résulte que le sang pouvait arriver dans les membres inférieurs par l'épigastrique et la circonflexe iliaque.

OBSERVATION VIII

Charcot. — Société de Biologie, 1858.

Artère iliaque primitive droite, en partie transformée en anévrysme, en partie complètement oblitérée (oblitération ligamenteuse). Claudication intermittente dans le membre inférieure droit. Une communication s'établit entre l'anévrysme et la cavité de l'intestin; hémorragies gastro-intestinales répétées. Mort.

L.F., 54 ans. Pendant le service militaire, il reçut une balle qui pénétra dans le flanc droit et ne put être extraite. Depuis huit mois, quand il a marché un certain temps, il éprouve dans toute l'étendue du membre inférieur droit, de la faiblesse et de l'engourdissement; s'il continue à marcher, des douleurs sourdes et des fourmillements apparaissent, puis des crampes. Le malade est obligé

de s'asseoir; pendant le repos, les symptômes se dissipent. Ces accès de paralysie douloureuse sont fréquents pendant la marche ou la course. Dans leur intervalle, pas de sensations anormales dans le membre, si ce n'est une faiblesse permanente. A son entrée à l'hôpital, on constate un souffle intense à la base du cœur, au premier temps. Membre droit aussi volumineux et aussi bien nourri que son congénère du côté gauche; il est, comme ce dernier, un peu œdémateux; pas d'anesthésie, pas d'abaissement sensible de la température. Quelque temps après, palpitations cardiaques et abdominales. Accès douloureux dans la cuisse. Hémorragies gastro-intestinales. Vingt jours après son entrée : mort.

Autopsie : Tumeur anévrysmale aux dépens de l'iliaque primitive droite, s'ouvrant dans le jéjunum. La cavité est remplie de concrétions fibrineuses de date récente. Le tiers inférieur du vaisseau est complètement oblitéré et remplacé par un cordon ligamenteux dans l'étendue d'un centimètre. Au-dessous, les artères iliaques, interne et externe, ont leur calibre manifestement rétréci.

L'artère iliaque primitive gauche est assez fortement comprimée par l'anévrysme.

Quant aux voies par lesquelles la circulation s'opérait, elles n'ont pas été étudiées avec soin.

A droite, les artères lombaires étaient très dilatées et tortueuses; l'aorte abdominale n'était pas athéromateuse.

Rien au cœur. Pas d'altération dans les viscères, ni dans les muscles de la cuisse et de la jambe.

Donc, à la suite du choc produit par une balle de fusil, production d'anévrysme et, au-dessous, oblitération du tronc artériel.

Les artères, iliaque interne, iliaque externe, crurale, sont restées perméables; cependant, la circulation ne s'y est établie que d'une manière incomplète, car leur calibre est manifestement rétréci.

Le mode d'oblitération est particulièrement curieux dans cette observation. Tant que l'artère iliaque ne fut pas complètement obstruée, on constata de la claudication intermittente. Mais quand elle devint imperméable, il

fallut bien que la circulation collatérale existât pour que les phénomènes gangréneux n'aient pas apparu.

On a noté seulement la dilatation des artères lombaires, Mais le membre inférieur droit, devait aussi recevoir du sang de la part des vaisseaux du côté opposé.

OBSERVATION IX (résumée)

Barié et Halbron. — Société médicale des Hôpitaux, 1903

Femme 37 ans. Attaques de rhumatisme polyarticulaire ayant déterminé une cardiopathie complexe.

Souffle diastolique du deuxième espace intercostal droit.

Insuffisance aortique et rétrécissement mitral, Hyposystolie, puis nouvelle crise d'asystolie.

29 Avril, en découvrant la malade, la jambe *droite* présentait sur ses faces, dans la moitié inférieure, des plaques livides, violacées, et des marbrures disséminées sur la face externe du pied.

Extension les jours suivants. Sensation de froid, 33°,3 à droite, 35°,4 à gauche.

Trois jours suivants : phénomènes s'accroissent à *droite*, débutent à gauche. Anesthésie et analgésie complète. La fémorale bat très peu. La poplitée bat faiblement. Ongles des orteils violacés. Douleurs très violentes.

Douze jours se passent, puis *six jours*. Oscillations thermiques. Mort

Autopsie. — Oblitération complète à partir de la troisième vertèbre lombaire. Le caillot adhérent se prolonge dans les iliaques primitives. A droite, il oblitère l'iliaque externe et se prolonge dans l'hypogastrique, la fémorale (caillot secondaire).

A gauche, l'oblitération s'arrête à l'arcade crurale.

Ce cas d'embolie est curieux à signaler par son début qui s'est fait presque sans douleur. Il est vrai que le malade était en pleine crise d'asystolie.

La circulation collatérale s'est établie d'une façon insuffisante, car des marbrures ont apparu dans les deux extrémités inférieures et se sont étendues pendant quelques jours. Pourtant elle a pu se révéler par de faibles battements au niveau de la poplitée et de la fémorale du côté où les marbrures étaient les moins accentuées. De plus pendant les 18 jours qui suivirent, il n'y eut pas d'augmentation des plaques violacées limitées seulement au niveau des orteils. D'ailleurs les marbrures étaient surtout marquées du côté droit dont la partie inférieure était mal irriguée, puisque l'oblitération s'étendait depuis l'origine de l'iliaque primitive jusque dans la fémorale.

OBSERVATION X

Hawkins. — Soc. clinique de Londres, 1906

Femme, 56 ans. Rhumatisme et fièvre typhoïde dans ses antécédents.

En janvier, subitement prise de crampes douloureuses dans la jambe droite, puis dans la jambe gauche. Après un mois de repos au lit elle reprend son travail, mais la faiblesse dans les jambes augmente. Marche impossible.

En mai station debout possible, jambes très sensibles au toucher à la pression profonde, et au niveau des mollets.

Juin. — Engourdissement, jambes froides, décolorées, plus de pouls à la fémorale.

Mort quelques jours après à la suite de douleurs abdominales, tympanisme, vomissement.

Autopsie : Rétrécissement mitral. Artères iliaques et fémorales oblitérées par un volumineux caillot remontant dans l'aorte abdominale et la mésentérique supérieure. Plaque d'athérome sur l'Aorte à ce niveau. Infarctus des reins.

Il est probable que l'oblitération des iliaques n'a été complète que dans le dernier mois, le poulx de la fémorale ayant disparu à partir de ce moment-là.

La circulation collatérale a dû cependant s'établir dès le début, mais les preuves absolues sont insuffisantes.

Observations d'oblitération bilatérale avec gangrène d'un seul membre

OBSERVATION XI

Broca. — Union Médicale, 1861

Un homme, 61 ans, entre pour gangrène du petit orteil gauche. Paralyse du mouvement des membres inférieurs. Pas de battements dans les artères des membres inférieurs, pas de collatérale sur le pourtour du bassin. La température des deux membres inférieurs ne paraît pas au dessous de l'état normal.

Au niveau du genou le membre gauche est plus chaud que le droit, Sphacèle s'étend du côté gauche jusqu'au quart inférieur de la jambe. Donc refroidissement du membre gangrené à partir du genou. Mort quelques jours après.

Autopsie, — Aorte abdominale oblitérée au niveau de la bifurcation sur 3 c/m. La partie inférieure du caillot est grise, friable, s'étend dans les deux iliaques primitives. C'est un caillot ancien.

L'oblitération des iliaques primitives et externes va jusqu'à la naissance des épigastriques qui sont très dilatées ainsi que les circonflexes iliaques. A droite et à gauche l'hypogastrique est oblitérée jusqu'à l'iléo-lombaire. L'iléo-lombaire, la sacrée latérale, la fessière sont oblitérées.

A partir de l'épigastrique les artères sont parfaitement perméables.

A gauche, une branche collatérale, la grande anastomotique est visible au niveau de l'anneau de Hunter. Au-dessous de ce point fémorale oblitérée par caillot fibrineux, assez récent contenant dans son épaisseur des grumeaux gris qui paraissent plus anciens.

L'oblitération de l'aorte et des iliaques était ancienne, puisque la chaleur était à peu près normale dans les membres abdominaux même à gauche (quand la gangrène a débuté à gauche). Le thermomètre ne laisse aucun doute à cet égard,

La circulation s'était donc rétablie d'une manière suffisante dans les deux membres ; mais à gauche les premières branches de l'hypogastrique étaient oblitérées à leur origine, on comprend que le cours du sang a dû s'effectuer moins bien à gauche qu'à droite. De plus de petits fragments se sont détachés du caillot de l'iliaque externe au niveau de l'embouchure épigastrique et ont amorcé l'oblitération de la poplitée qui a été la cause déterminante de la gangrène. Il venait de se former quand la gangrène a débuté.

Dans cette observation il faut signaler tout d'abord la paralysie des membres inférieurs due sans doute à la circulation défectueuse au niveau de la moelle. Quoiqu'on n'ait pas constaté de circulation collatérale sur le pourtour du bassin, la température des deux membres était presque normale. La gangrène est survenue à l'extrémité du membre gauche par suite d'une embolie secondaire dont le caillot situé dans l'iliaque externe était l'origine ; ce qui le prouve bien, comme l'a pensé Broca, c'est que la circulation collatérale existait au niveau de la cuisse et s'étendait jusqu'au genou, déterminant une augmentation de la température. On peut donc admettre que l'oblitération des deux iliaques n'a point été la cause immédiate du sphacèle.

Les épigastriques et les circonflexes très dilatées ont joué un rôle important dans le rétablissement de la circulation.

OBSERVATION XII

(Charrier, Apert, *Soc. An.* 1896)

V. B..., 51 ans, entrée à l'hôpital le 15 septembre 1896 pour oppression et œdème des jambes. Rhumatisme à 30 ans. A l'auscultation rétrécissement mitral.

Le 24 septembre, douleur vive et subite dans la jambe gauche, pâleur, froideur, insensibilité du pied ; légère élévation de température (38°).

Diagnostic : Obstruction d'un gros tronc artériel du membre inférieur gauche par thrombose ou par embolie. Au bout de quelques heures le pied pâle d'abord devient violet et est le siège d'une douleur très vive. Pendant la quinzaine qui suit, le pied et la jambe demeurent le siège d'un œdème violacé et douloureux.

Le 30 septembre, des phénomènes analogues se passent dans le membre inférieur droit, avec nouvelle élévation de température. Mais ils sont passagers et le lendemain la jambe a repris son aspect normal.

Le 15 octobre, hémiplegie droite complète avec aphasie motrice, surdité et cécité verbales.

Diagnostic : Embolie de la sylvienne gauche. Le 17, la jambe gauche est devenue pâle et froide, le 18 pied complètement blanc comme de l'ivoire et glacé ; la zone mortifiée remonte jusqu'à mi-jambe ; en deça la peau est chaude, violacée, douloureuse au moindre contact ; au-delà elle est blanche, glacée, insensible. Les jours suivants le pied se dessèche.

Le 31. Mort en hyperthermie.

Autopsie. Cœur : Gros caillot fibrineux blanc dans l'oreillette gauche. Orifice mitral rétréci.

Cerveau : Embolie de la sylvienne.

Artères : Celles du membre inférieur gauche sont saines jusqu'à la partie supérieure de la fémorale ; mais au niveau de l'origine de la fémorale profonde, la fémorale primitive est oblitérée. Elle forme un très gros cordon noir et dur qu'on peut suivre dans l'abdomen, l'iliaque externe, l'iliaque primitive sont en effet thrombosées aussi, ainsi que l'iliaque interne jusqu'à sa division ; l'aorte elle-même est thrombosée complètement jusqu'à trois centimètres au-dessus de sa bifurcation, laissant perméable l'orifice de la mésentérique inférieure. Au-dessous de l'origine de cette artère le caillot n'occupe plus qu'une partie de la lumière, et remonte dans l'axe du vaisseau en s'aminuisant.

Le thrombus s'étend d'autre part dans l'artère iliaque primitive du côté droit, dans l'iliaque interne droite jusqu'à sa division, et dans l'artère iliaque externe, où il s'arrête assez brusquement au niveau de l'origine de l'artère épigastrique et de l'artère circonflexe iliaque, restées perméables.

En résumé : Oblitération de la partie inférieure de l'aorte abdominale, des artères iliaques, primitive, externe et interne des deux côtés, et de la partie supérieure de la fémorale gauche.

Dans toute la longueur des artères oblitérées, le caillot était compact et homogène, brun rougeâtre, peu adhérent. Dans l'aorte, le caillot était plus élastique, plus rosé.

Ces caractères nous ont fait penser que l'embolie siégeait dans l'aorte, à sa partie inférieure et que les coagulations des artères situées au-dessous (iliaques et fémorales), étaient consécutives à la stase sanguine.

La mort est survenue plus d'un mois après le début des accidents, qui s'est fait par le membre gauche. C'est d'ailleurs ce dernier qui a été frappé d'un début de mortification. L'oblitération y occupait une grande étendue, et s'étendait en bas jusqu'à la fémorale profonde ce qui était une condition défavorable.

Du côté droit au contraire, le caillot s'arrêtait au-dessus du point d'origine de l'épigastrique et de la

circonflexe iliaque qui étaient libres. Le membre droit était donc dans des conditions favorables à l'établissement de la circulation collatérale.

Celle-ci s'est faite par deux voies principales : les artères lombaires qui s'anastomosent avec la circonflexe iliaque de chaque côté, et la mammaire interne qui venait grossir l'épigastrique. A gauche ces deux voies étaient obstruées. Il ne restait plus que des moyens détournés par les anastomoses de la mésentérique inférieure avec les artères hémorroïdales et honteuses externes. Cette circulation supplémentaire n'a pas été suffisante pour assurer l'intégrité complète du membre inférieur gauche.

OBSERVATION XIII

Bacaloglu (Société Anatomique, 1899).

Un homme âgé de 64 ans, présente un début de gangrène sèche du pied et de la jambe gauches : Couleur violacée, sensibilité abolie, téguments froids. A droite rien de pareil, coloration normale, sensibilité au tact, à la douleur, à la température, normale.

Les deux fémorales sont dures et rigides, mais tandis qu'à droite on sent la pulsation artérielle, à gauche il n'y a pas de battements. Mort deux jours après.

Autopsie : Aorte rigide, forme un gros cordon saillant. A l'incision, on constate des lésions athéromateuses très marquées, la lumière est comblée par des caillots adhérents. L'iliaque externe droite était bouchée un peu au dessus de l'arcade crurale par un noyau dur, calcifié, obstruant complètement la lumière du vaisseau. Au dessous de ce point l'oblitération artérielle était moins accentuée. A gauche athérome très manifeste aussi, l'origine de la fémorale était oblitérée ce qui n'existait pas à droite.

L'oblitération était surtout complète au niveau des artères iliaques externes ; mais la gangrène est survenue à gauche probablement parce que la fémorale était imperméable ce qui gênait la circulation de retour. A droite au contraire, les anastomoses de l'épigastrique et de la mammaire interne ont joué un rôle important, de même que les anastomoses des perforantes avec les ischiatiques car l'hypogastrique était libre.

Les artères intercostales et celles de la paroi abdominale ont dû aussi contribuer au rétablissement de la circulation. Autrement on ne peut s'expliquer la persistance de la vie dans le membre droit avec une oblitération presque complète et très ancienne.

OBSERVATION XIV

Rénon et Lœderich (Société Médicale des Hôpitaux, 1905).

Le nommé X..., 58 ans, entre à l'hôpital le 19 octobre 1903, en proie à de violentes douleurs dans le pied gauche très cyanosé.

Ces douleurs commencèrent cinq ans auparavant dans la jambe gauche, obligeant le malade à se reposer plusieurs fois dès qu'il faisait une longue marche. Cette claudication intermittente devint plus intense il y a sept mois ; le malade souffrait des deux jambes après avoir marché pendant deux ou trois cents mètres ; et les deux pieds, mais surtout le gauche, devenaient froids et cyanosés. Le pied gauche est gonflé, rouge, marbré, refroidi surtout au niveau du gros orteil. Celui-ci est violet, les autres orteils sont cyanosés. Les battements de la pédieuse sont diminués à leur partie inférieure, Anesthésie prononcée sur tout le dos du pied, et totale au gros orteil. Douleurs sourdes et continues à ce niveau augmentées par la pression et même par le seul contact des draps ; parfois douleurs paroxystiques dues au froid, si on met la jambe à l'air.

Diagnostic : Cardio-sclérose. Artérite généralisée avec syndrome de Raynaud chez un tabagique.

Quelque temps après, douleurs plus vives, phlyctènes sur la face dorsale du gros orteil de plus en plus refroidi. Les battements de la pédicuse cessèrent d'être perceptibles. De temps à autre, des paroxysmes douloureux, atroces, arrachaient des cris au malade.

Le 5 novembre, gangrène du gros orteil manifeste. La jambe gauche est engourdie, la palpation du mollet douloureuse. Le malade a de l'oppression, de l'angoisse.

Pendant le mois de novembre, la gangrène sèche du gros orteil s'accentue, et un sillon d'élimination se précise nettement.

Le 4 décembre, mort dans le coma.

Autopsie. — Vaisseaux : L'aorte ne présente aucune modification extérieure, mais dans la moitié inférieure de sa partie abdominale elle forme un tube rigide et dur.

L'aorte abdominale est remplie par un caillot fibrineux, blancjaunâtre, parfaitement organisé, adhérent intimement aux parois du vaisseau, qui se termine à sa partie supérieure par un caillot plus récent, brun violacé et assez friable, en forme de cône, dont le sommet s'arrête au niveau de l'orifice de l'artère mésentérique inférieure.

Sur une coupe transversale, l'aorte est complètement oblitérée par le caillot, qui présente au centre un tout petit pertuis.

La thrombose de l'aorte se retrouve avec le même aspect au niveau de la bifurcation, elle se prolonge même dans les deux artères iliaques primitive, externe et interne, à droite et à gauche.

Au membre inférieur gauche, la fémorale est thrombosée. Mais au membre inférieur droit, dans tout le tronc artériel principal (fémorale, poplitée, tibiale antérieure), l'aspect est partout comparable à celui de l'aorte. Tous ces vaisseaux sont complètement oblitérés.

Cette observation est curieuse par les résultats qu'a donnés l'autopsie et qui n'avaient point été prévus. La circulation collatérale a dû s'installer dès le début, avant même que l'oblitération au niveau de la bifurcation fut bien complète ; elle a persisté surtout d'un côté, préservant ainsi le membre droit de phénomènes gangréneux.

Tout le tronc artériel principal du côté droit était cependant complètement oblitéré, et pourtant rien d'anormal n'a été signalé au niveau du pied droit. Peut-être l'oblitération de la fémorale et de la poplitée ne s'est-elle faite que dans les jours qui ont précédé la mort, ou bien l'oblitération n'était-elle pas complète.

La circulation collatérale s'est donc établie des deux côtés ; à gauche les orteils seulement ont été envahis par la gangrène.

OBSERVATION XV

Guiard et Chevron

(*Union médicale du Nord-Est*, 1906)

Femme âgée de 44 ans, aliénée depuis plusieurs années.

Juillet 1906. La malade éprouve dans les membres inférieurs des sensations de fourmillements, d'engourdissement et de froid. Signes d'athérome (bruit clangoreux à l'aorte, arc sénile), néphrite chronique et diabète.

Quelque temps après, la marche est difficile, la malade s'alite et se plaint de douleurs violentes dans le pied et la jambe gauche qui sont froids et très douloureux à la pression. Bientôt apparaissent des taches violacées à la région dorsale du pied qui s'étendent jusqu'aux orteils. Tous les orteils prennent une teinte livide, bleuâtre, caractéristique. Douleur très vive à la pression dans toute la longueur de la jambe, le long des troncs vasculaires. Pas de cordon induré. Plus de battements ni au creux poplitée ni dans le triangle de Scarpa.

Les douleurs et la cyanose s'accroissent au niveau des orteils. Envahissement progressif du pied par la gangrène sèche. Délimitation nette des parties mortifiées par un sillon.

Diagnostic : Oblitération d'un gros tronc artériel.

Les phénomènes généraux s'aggravent. Mort en septembre.

Autopsie : Artères. Fémorale gauche oblitérée par un caillot noirâtre adhérent, les branches qui la prolongent sont aussi oblitérées ; dans la tibiale antérieure et la pédieuse le caillot est organisé, indiquant l'endarterite ascendante des petits vaisseaux.

Aorte abdominale : Obstruée par une concrétion sanguine ancienne, jaunâtre, stratifiée, Large plaque calcaire athéromateuse au niveau de la division en iliaques primitives. Adhérence légère du thrombus.

L'iliaque primitive gauche n'est pas oblitérée, elle est flasque, vide, sans lésion. Au niveau de la naissance de l'épigastrique, la fémorale est obstruée brusquement par un caillot.

L'iliaque primitive droite est saine, ainsi que toutes les artères du membre inférieur droit. Elles contiennent du sang noir montrant que la circulation y était très ralentie.

Ce cas est très difficile à interpréter.

A l'autopsie on a constaté la vacuité des artères iliaques gauches, mais leur origine était obstruée. Les auteurs expliquent l'absence de caillot dans les iliaques gauches par la migration consécutive de ce dernier jusque dans la fémorale, qui a ainsi été la cause de la gangrène.

A droite l'iliaque primitive ne recevait pas de sang. La circulation collatérale a dû s'établir de bonne heure puisque la malade n'a eu de ce côté que des signes de ralentissement de la circulation (engourdissement, fourmillement) mais la gangrène n'a point apparu.

ÉTIOLOGIE

L'oblitération des artères iliaques primitive et externe avec rétablissement de la circulation se rencontre à peu près autant dans les deux sexes ; cependant chez l'homme les lésions artérielles étant plus fréquentes à partir d'un certain âge, les petits vaisseaux se laissent moins facilement distendre par le sang qui ne peut plus passer par la voie habituelle, ce qui rend difficile l'établissement de la circulation complémentaire. Sur nos quinze observations nous relevons 9 cas chez la femme et 6 chez l'homme,

L'âge paraît avoir une influence plus directe sur la possibilité de la circulation collatérale. Les embolies surviennent en général entre 20 et 60 ans, mais il semble qu'à partir de 50 ans, les voies collatérales soient dans des conditions peu favorables à l'établissement de la circulation supplémentaire ; un malade d'un âge avancé a toujours un certain degré d'artériosclérose des petites artères qui ne se laissent que très difficilement dilater par le sang.

C'est pourquoi l'âge des malades dont nous rapportons les observations est en général peu avancé : 45 à 50 ans

en moyenne ; dans un cas seulement un malade avait 61 ans.

Les thromboses primitives, le plus souvent dues à l'athérome, ne se produisent guère qu'à partir de 40 ans ; presque toujours les malades sont plus âgés, mais à mesure qu'ils vieillissent l'artériosclérose augmente au niveau des petites artères ; dès lors elles ne peuvent plus jouer un rôle important. Si par leur début lent et progressif les thromboses laissent le temps aux voies collatérales de se dilater peu à peu, l'artériosclérose plus ou moins accusée des petits vaisseaux, qui coëxiste en même temps chez le même individu, est une condition défavorable. Selon que le malade sera plus ou moins artérioscléreux, le sang pourra plus ou moins facilement se frayer un passage à travers les collatérales.

L'influence des traumatismes ou des mouvements ne ressort pas nettement de nos observations. Quelquefois, c'est à la suite d'un effort, d'un mouvement brusque, qui a facilité le détachement d'un caillot au niveau du cœur, que le malade ressent une douleur subite au-dessus du pli de l'aîne. Mais souvent aussi, c'est pendant la nuit, le malade étant complètement au repos, que l'oblitération embolique se produit et provoque brusquement une douleur vive dans tout le membre inférieur.

L'oblitération des artères iliaques se rencontre au cours des maladies dans lesquelles la coagulation sanguine est facilitée soit parce qu'une lésion de l'endocarde devient le point de départ d'un embolus, soit qu'une altération des parois artérielles au niveau de l'iliaque est l'origine d'une thrombose.

Examinons tout d'abord les causes d'embolies. Les en-

docardites infectieuses, ulcéreuses et végétantes, s'accompagnent très souvent d'embolies dans la sylvienne et dans les artères des membres, mais l'état général étant très grave, le malade meurt le plus souvent dans les jours suivants ou bien dans un laps de temps tellement court qu'on ne peut pas affirmer si la gangrène ne se serait pas produite. C'est à la suite des maladies infectieuses : rhumatisme, pneumonie, grippe, érysipèle, fièvre puerpérale qu'on peut voir évoluer ces endocardites emboligènes et infectantes. Nous n'avons que trois cas dûs à des embolies de cette nature.

Parmi les endocardites chroniques, le rétrécissement mitral s'accompagne le plus volontiers d'embolies dans les membres inférieurs, mais dans nos observations l'insuffisance et le rétrécissement se rencontrent à peu près aussi souvent.

Signalons enfin la possibilité d'une oblitération embolique à la suite d'une lésion de la paroi de l'aorte siégeant au niveau de la crosse ou de la portion thoracique d'où se détache un débris de végétation. De tels faits ont été signalés, mais on n'en a point observé sans gangrène consécutive.

Les thromboses des iliaques sont dues le plus souvent à l'athérome. Dans les observations que nous avons parcourues, nous avons constaté que l'athérome est très rarement localisé aux iliaques seules ; ordinairement il existe au niveau de l'aorte ; les lésions sont cependant beaucoup plus accusées dans les iliaques et c'est à ce niveau que peut débiter l'oblitération. Celle-ci peut devenir bilatérale au bout d'un certain temps par formation d'un caillot secondaire au niveau de l'éperon

aortique. Même dans ce cas, si l'artério-sclérose n'est pas généralisée aux petits vaisseaux, la circulation collatérale est possible.

Nous ne parlerons pas ici des artérites oblitérantes, survenant dans le cours ou la convalescence des maladies infectieuses. Nous n'en avons aucun cas à rapporter ici, le plus souvent, en effet, la gangrène survient très rapidement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'oblitération brusque par embolie d'un vaisseau du calibre de l'iliaque primitive ou de l'iliaque externe nécessite pour se produire un caillot d'un volume assez considérable qui ne peut malgré la force de l'ondée sanguine cheminer plus loin dans une artère dont la lumière diminue graduellement.

L'oblitération lente et progressive qui est la caractéristique de la thrombose est déterminée par une lésion pariétale au contact de laquelle se forme le thrombus, adhérent, d'un volume d'abord minime et n'occasionnant qu'un ralentissement du courant sanguin, mais augmentant progressivement à mesure que la fibrine se dépose à sa surface pour finir par combler complètement la lumière du vaisseau.

Le siège de l'oblitération peut dès le début se faire au niveau de l'iliaque primitive. Si des adhérences ne se constituent pas rapidement entre la paroi artérielle et le caillot, la pression répétée du sang peut faire cheminer ce dernier jusque dans l'iliaque externe (cas de Potain et de Byrne) ; mais comme le sang a tendance à se coaguler au contact du caillot primitif, il se fait un caillot secondaire qui rend l'iliaque primitive imperméable

Inversement l'embolus peut s'arrêter au début de l'iliaque externe ; rarement il émigre plus loin secondairement car il adhère assez vite à la paroi vasculaire, et à ses deux extrémités se forme un caillot secondaire qui au-dessus va oblitérer l'iliaque primitive et l'origine de l'hypogastrique.

Ainsi que l'oblitération débute dans l'iliaque externe ou dans l'iliaque primitive, le plus souvent et cela s'est passé ainsi notamment dans nos premières observations, les deux vaisseaux sont imperméables.

Il arrive assez souvent (cas de Legroux, Broca, Charrier et Apert) qu'un caillot volumineux se trouve à cheval sur l'éperon aortique et oblitère par son volume énorme l'origine de l'une des artères iliaques primitives. Si ce caillot n'est pas par lui-même oblitérant, il peut devenir le point de départ de coagulations secondaires qui diminueront et finalement annihilent la lumière de l'une des iliaques.

Nous ne pensons pas, malgré ce que dit Jaccoud, que l'iliaque primitive gauche soit plus facilement oblitérée. Au début une seule artère iliaque est imperméable au sang, mais celle du côté opposé ne tarde pas à être obstruée secondairement par suite de la formation du caillot secondaire. Dès lors l'oblitération est bilatérale et la gangrène peut ne pas survenir ou se limiter à l'extrémité d'un seul membre.

Toute oblitération de l'origine de l'iliaque primitive peut donc déterminer secondairement l'imperméabilité de celle du côté opposé, le caillot secondaire situé au niveau de l'éperon devenant de plus en plus volumineux et pouvant remonter aussi plus ou moins loin dans

l'aorte abdominale. Ce caillot peut quelquefois s'étendre assez haut pour interrompre la circulation dans les artères lombaires.

Il s'en suit alors des troubles de la circulation médullaire qui expliquent la paraplégie complète qu'on a constatée dans plusieurs observations. De plus, l'imperméabilité des artères lombaires supprime une des voies principales de la circulation collatérale et explique l'apparition de la gangrène à l'extrémité du membre dans le plus grand nombre des cas.

A sa partie inférieure, le processus oblitérant peut s'étendre plus ou moins loin. Presque toujours dans les faits que nous étudions, la dernière portion de l'iliaque externe est libre ; les artères épigastrique et circonflexe iliaque sont alors perméables et contribuent à la circulation supplémentaire.

Mais quelquefois le caillot secondaire s'étend rapidement jusqu'à la partie moyenne de la fémorale, ce qui est une conséquence défavorable pour l'intégrité du membre. Dans d'autres cas les coagulations secondaires peuvent aller encore plus loin : ainsi, comme Broca l'a constaté, une oblitération de l'iliaque externe n'est pas suivie de gangrène pendant un certain temps ; l'artère poplitée vient-elle à être obstruée à son tour, la circulation collatérale est empêchée et la gangrène survient. Ces coagulations secondaires peuvent se faire à la faveur de la lenteur de la circulation supplémentaire ou être dues à des débris du caillot situé dans l'iliaque externe qui s'est fragmenté, et qui a ainsi donné naissance à une nouvelle embolie.

Nous avons recueilli, huit cas d'embolie et sept cas

de thrombose des artères iliaques sans phénomènes gangréneux. L'oblitération par thrombose, par sa lenteur et sa marche progressive paraît cependant favoriser l'établissement de la circulation collatérale bien mieux que l'obstruction embolique.

Voyons rapidement comment est constitué le caillot embolique :

Le plus souvent il est formé de débris de végétations valvulaires enflammées autour desquels s'est déposé de la fibrine et qui sont lancés par le ventricule gauche dans l'aorte. D'autres fois ce sont des coagulations intra-cardiaques plus ou moins anciennes, formées de fibrine, qui à la suite d'une contraction ventriculaire exagérée sont emportées par le courant sanguin. Ce sont là des embolies mécaniques, les plus fréquentes d'ailleurs dans les endocardites chroniques.

Mais on rencontre quelquefois aux autopsies des malades morts d'endocardite infectieuse, des caillots dont la nature suppurée n'est pas douteuse ; c'est ce qui a été constaté dans l'observation I : le caillot était blanc jaunâtre, ramolli et suppuré en son centre. C'est à ces embolies septiques qu'est due la gravité des endocardites emboligènes et infectantes qui revêtent une forme pyohémique.

Le thrombus, au contraire, est la conséquence d'une atération primitive de la paroi artérielle : des plaques athéromateuses au niveau des iliaques ou de la bifurcation aortique sont désintégrées, prennent une consistance calcaire. Peu à peu la fibrine se dépose à leur contact, et la lumière de l'artère finit par être comblée.

Comment se comporte la paroi artérielle au niveau du

point oblitéré? Ici encore des différences existent entre les embolies et les thromboses.

Le caillot embolique joue le rôle d'un corps étranger qui distend la paroi artérielle sur laquelle il se moule. Celle-ci réagit au bout d'un certain temps par un processus inflammatoire plus ou moins intense à la suite duquel des adhérences se forment entre la paroi et le caillot. Cette réaction de l'endartère est surtout appréciable quand l'embolus est suppuré et contient des bacilles virulents : staphylocoques, streptocoques. Le centre de l'oblitération a alors l'apparence d'un petit abcès autour duquel s'est développée une réaction inflammatoire intense.

C'est dans ces conditions d'ailleurs que l'on voit survenir les anévrysmes emboliques par dilatation progressive des parois artérielles.

S'agit-il d'une thrombose, comme nous l'avons vu, la lésion de la paroi artérielle est le premier phénomène ; le thrombus adhère intimement à la paroi et celle-ci réagit, augmente d'épaisseur et prend la consistance d'un tube rigide.

D'ailleurs presque toujours on peut reconnaître à l'autopsie si l'oblitération est due à une embolie ou une thrombose ; dans le premier cas, à l'examen du cœur, on constate les altérations valvulaires, point de départ des coagulations intra-cardiaques ; ce sont des végétations ulcérées sur lesquelles sont implantés de petits appendices comme dans l'observation II.

Dans le deuxième cas, on ne trouve souvent rien de pareil et les lésions de l'artère, au niveau du point oblitéré, suffisent à faire le diagnostic rétrospectif.

Nous venons de voir ce qu'on constate au niveau de

l'oblitération. Ordinairement le caillot secondaire se prolonge jusqu'à la première collatérale ; en ce qui concerne les iliaques, il s'étend plus ou moins loin à ses deux extrémités.

Dans les cas où l'examen de l'état des vaisseaux au-dessus et au-dessous du point oblitéré a été fait à l'autopsie, on a pu voir que les artères lombaires et la mésentérique inférieure étaient non-seulement libres, mais souvent dilatées, ce qui indiquait qu'elles avaient dû contribuer à la circulation collatérale. (Observation de Goodisson, de Schutzenberger). L'artère hypogastrique est presque toujours obstruée quand l'oblitération intéresse l'iliaque primitive. Si c'est l'iliaque externe qui est tout d'abord oblitérée, le sang continue à passer par l'hypogastrique au moins pendant un certain temps.

A son extrémité inférieure, le caillot s'étend jusqu'à l'origine des branches de l'iliaque externe qu'il laisse intactes. L'épigastrique et la circonflexe iliaque sont souvent trouvées dilatées, et prouvent que la circulation supplémentaire s'est établie. Nous avons vu que si ces artères ne sont pas libres et si la lumière de la fémorale est comblée, la vitalité du membre est bien compromise.

SYMPTOMES

L'oblitération des artères iliaques est un accident qui ne passe point inaperçu pour un observateur averti, car il se révèle par des signes subjectifs et objectifs de constatation ordinairement assez aisée.

Le début se fait le plus souvent brusquement : Un malade atteint d'une endocardite aiguë ou chronique et dont l'état général est plus ou moins grave, ressent tout d'un coup, au milieu de la nuit, par exemple, une douleur très vive localisée au-dessus du pli de l'aîne ou généralisée à tout le membre inférieur.

Quelquefois même les symptômes fonctionnels qu'accusait jusque là le malade s'accroissent subitement ; de violentes palpitations, un sentiment d'oppression, une syncope révèlent la formation dans le cœur d'un caillot volumineux ; la douleur survient quelques heures après au niveau du membre inférieur ; son acuité effraie le malade, mais elle s'apaise peu à peu pour n'être plus qu'une sensation d'engourdissement de tout le membre.

Cette douleur est dans certains cas localisée au niveau du point où s'est arrêté l'embolus ; plus souvent elle occupe tout un segment de membre, mais elle est alors

moins vive, intermittente et revêt le caractère de douleurs lancinantes.

Ce début se rencontre souvent dans les cas d'oblitération par embolie.

Néanmoins il peut se faire d'une façon presque insidieuse quand le sang arrive encore en partie dans le membre, l'obstruction étant tout d'abord incomplète, ou la circulation collatérale s'établissant très rapidement.

La douleur n'est plus alors la même que dans les cas précédents où elle était due à l'anémie subite des troncs nerveux ; c'est un engourdissement vague, ou encore ce sont des fourmillements. Ainsi, c'est en découvrant une malade que Barié constata une couleur violacée de l'extrémité du membre, ce qui lui fit rechercher l'état des vaisseaux qu'il trouva oblitérés, sans que la malade ait ressenti de véritables douleurs.

Cet engourdissement ne tarde pas à s'accompagner de fourmillements, de picotements et d'une sensation de froid sur lesquels nous reviendrons.

L'oblitération par thrombose est caractérisée par l'accentuation de troubles déjà anciens.

Un athéromateux, par exemple, a remarqué que depuis un certain temps la marche est moins facile, que la fatigue du membre survient rapidement après une course un peu longue ; il ressent une certaine faiblesse dans le membre inférieur et quelquefois des douleurs assez vives, accompagnées d'une sensation de froid passagère. On constate souvent que les pulsations de la fémorale sont diminuées.

Quelque temps après avoir ainsi présenté des signes de claudication intermittente ischémique qui sont allés en

augmentant, le malade ressent une sensation d'engourdissement très prononcée qui est suivie d'une douleur vive, de fourmillements, d'élancements dans le membre inférieur, et qui montrent que la circulation est presque complètement arrêtée.

Ainsi, que l'oblitération soit complète dès le début des accidents ou le devienne progressivement, le tableau symptomatique sera le même à ce moment-là et il sera constitué par un ensemble de signes qui pourront attirer l'attention sur l'état des vaisseaux du membre inférieur.

Ce dernier se décolore tout d'abord dans sa plus grande partie, prend une teinte très pâle, due à l'anémie extrême, parfois cirreuse. On peut constater un léger degré de cyanose des orteils. Dans quelques observations l'œdème apparaît plus ou moins prononcé rendant difficile la palpation du vaisseau et le diagnostic délicat.

La température ne tarde pas à s'abaisser. C'est là un signe constant et qui montre par son degré les difficultés que le sang rencontre pour pénétrer jusqu'à l'extrémité du membre. Cet abaissement thermique, que le malade ressent très bien, se traduit par une sensation de froid très intense, surtout à l'extrémité du membre, et très rapide; on compare la température des deux membres et on trouve alors fréquemment une différence de 2 ou 3 degrés. Dans les régions voisines du siège de l'oblitération la différence constatée avec le membre sain diminue sensiblement.

Si l'abaissement thermique se rencontre presque toujours, les symptômes fournis par la palpation du vaisseau sont pathognomoniques quand on peut les constater. La circulation dans le tronc des iliaques étant in-

terrompue, la palpation de la fémorale ne révélera point de pulsation. L'absence du pouls n'indique cependant pas que l'oblitération est complète; il se peut qu'une certaine quantité de sang arrive encore dans la fémorale, mais cette diminution excessive de la circulation ne suffit pas à donner naissance à une pulsation perceptible. L'oblitération étant récente, on constatera aussi que la poplitée et la pédieuse ne battent plus.

Si on cherche le siège de l'oblitération, on peut provoquer une douleur assez vive au niveau de l'artère iliaque externe à la partie inférieure et interne de la fosse iliaque et même plus haut dans le voisinage de la bifurcation de l'aorte.

En même temps on pourra se rendre compte de l'état de l'obstruction artérielle par la sensation de cordon dur, rigide, que pourra donner la palpation du vaisseau si toutefois il n'y a ni empâtement, ni œdème de la paroi abdominale.

Le membre inférieur ainsi privé de circulation, est impotent. Le malade a une grande peine à le mobiliser à cause de la douleur et de la diminution de la force musculaire. Mais cette parésie ne doit pas être confondue avec la paralysie qui survient quand les deux membres inférieurs sont pris. La circulation médullaire peut alors être gênée par suite de la diminution du calibre des artères lombaires, et il s'agit d'une véritable paraplégie ischémique qui est surtout la conséquence des embolies de l'aorte abdominale.

En ce qui concerne la sensibilité, le malade peut ressentir pendant quelques jours des douleurs lancinantes, des fourmillements, des picotements dans l'extrémité du

membre dont nous avons déjà parlé. La sensibilité tactile est en général émoussée surtout au niveau des orteils, mais cette hypoesthésie ne persiste que si la circulation collatérale tarde à s'établir.

Comment vont évoluer ces symptômes tous dus à l'ischémie locale du membre inférieur ?

Le plus souvent, et l'évolution a lieu alors vers la gangrène, au bout de trois ou quatre jours au maximum, les signes déjà constatés vont en s'accusant ; la pâleur, la cyanose, l'abaissement thermique augmentant d'une façon continue, les douleurs redeviennent très vives à l'extrémité du membre. L'anesthésie se localise au niveau des orteils d'abord, puis augmente peu à peu d'étendue en même temps que des marbrures, des taches violacées apparaissent sur la face dorsale du pied.

Tels sont les signes qui montrent que la circulation collatérale n'a pu s'établir. Dès lors la gangrène sèche s'installe et sa marche est plus ou moins rapide et envahissante.

Mais dans les cas que nous étudions, des phénomènes inverses se produisent. Quelques jours après le début des accidents, cinq à six en moyenne, les douleurs se calment considérablement ; le malade n'a plus qu'une sensation d'engourdissement moins vive que les premiers jours, de temps en temps des fourmillements et une sensation de froid dus aux difficultés que rencontre le sang pour arriver jusqu'à l'extrémité du membre.

La température du membre qui s'était abaissée se relève progressivement. Si la circulation collatérale s'établit rapidement, la température de la surface cutanée dans la région voisine de l'oblitération peut ne pas s'abaisser

et même s'élever au bout d'un certain temps ; cela tient, comme l'a montré Broca, en s'aidant du thermomètre, à ce que la circulation supplémentaire est très active dans les couches superficielles ; mais le membre recevant cependant moins de sang, la température des extrémités se relève plus lentement et ne se rapproche que peu à peu de la température normale.

Tous les symptômes s'amendent progressivement à mesure que la circulation collatérale une fois amorcée se fait régulièrement, et toute menace de gangrène est dès lors écartée.

Il peut même se faire que le sang amené par les voies collatérales soit en assez grande quantité pour donner naissance au-dessous de l'oblitération à une pulsation, très légère il est vrai, qui sera perceptible soit à la fémorale ou à la poplitée.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Le diagnostic de l'oblitération du tronc de l'artère iliaque primitive ou externe sans gangrène consécutive peut être très délicat.

Dans les endocardites infectieuses, l'état général est très grave et les symptômes généraux peuvent dominer les signes locaux du membre atteint.

Ce n'est que si le malade a éprouvé une violente douleur qu'il se plaindra de ne pouvoir mobiliser son membre qu'avec peine. Les signes sont-ils nets ? la pâleur, la diminution de la température locale, l'abolition des pulsations feront songer à une oblitération artérielle, mais pourront rétrocéder les jours suivants grâce à la circulation collatérale.

Mais dans les cas où l'état général n'est pas grave, le diagnostic devient plus difficile.

En présence de phénomènes douloureux très intenses, prenant le caractère de douleurs lancinantes et généralisées à tout le membre, on pourra songer à de la névralgie ou de la névrite. On ne pourra faire le diagnostic, les signes d'oblitération étant très discrets, que par l'évolution. Si la douleur est survenue subitement et s'est lo-

calisée tout d'abord au niveau de l'iliaque externe, il est bien rare que le lendemain on ne constate point d'abaissement de la température locale et l'absence du pouls au niveau de la fémorale.

Il arrive que l'artère iliaque ne soit pas oblitérée tout d'un coup d'une façon complète ; le malade ressent des fourmillements et de l'engourdissement dans l'extrémité du membre ; quelquefois même, comme dans l'observation de Legroux, les douleurs paraissent plus vives au voisinage des articulations, ce qui avait fait songer à des douleurs rhumatismales.

Les signes cliniques sont alors discrets et ne s'accroissent pas les jours suivants par suite de l'établissement de la circulation collatérale. De tels cas doivent être assez fréquents, ils ne sont pas souvent diagnostiqués, de sorte qu'aux autopsies l'attention n'est pas toujours attirée sur l'état des artères.

Le diagnostic est encore difficile quand une embolie de l'artère iliaque suit de très près une oblitération embolique de la sylvienne. Les signes fournis par l'hémiplégie prédominent alors et peuvent se confondre avec les signes locaux de l'oblitération s'ils sont discrets.

Plus rarement, on constate qu'un certain degré d'œdème suit de près l'apparition de la douleur et rend difficile l'examen des artères ; c'est un œdème blanc, dur, douloureux, rappelant celui de la phlébite. La circulation collatérale s'établissant rapidement, la température superficielle peut ne pas s'abaisser, mais les autres signes d'oblitération s'amendent de plus en plus et l'évolution diffère ainsi de celle de la phlébite qui s'accompagne d'hyperesthésie et d'une douleur progressive et localisée.

Les mêmes difficultés de diagnostic peuvent se rencontrer dans les oblitérations par embolie et par thrombose. Quant au siège de l'oblitération il sera surtout diagnostiqué par l'absence ou la diminution des battements de l'artère fémorale, par le début de la douleur dans la fosse iliaque et la pâleur de tout le membre inférieur.

Une fois le diagnostic établi, on cherche à savoir si la cause de l'oblitération est une embolie ou une thrombose.

S'agit-il d'une thrombose par artérite aiguë localisée à l'iliaque externe, la gangrène ne tarde pas à apparaître.

Mais presque toujours l'athérome est en cause, et l'oblitération s'est révélée depuis un certain temps par l'évolution lente et progressive qui a favorisé l'établissement de la circulation collatérale.

Chez un cardiaque au contraire, l'embolie a eu lieu brusquement et l'auscultation révèle les troubles pathologiques du côté du cœur. Enfin la circulation collatérale s'établit plus ou moins facilement.

Le pronostic local de l'oblitération de l'artère iliaque, très grave le plus souvent, est amélioré dans les cas où la circulation collatérale se rétablit, car la perte d'une partie du membre peut ainsi être évitée.

Quelles sont les conditions qui président à l'établissement de la circulation supplémentaire ?

Il faut tout d'abord que les petites artères soient en bon état, de façon à se laisser facilement distendre par le sang. L'artériosclérose généralisée et en évolution est donc une condition défavorable. Une embolie survenant brusquement chez un sujet jeune dont les artères sont saines est-elle d'un pronostic meilleur qu'une oblitération progressive, par thrombose chez un artérioscléreux ? Il est

difficile de se prononcer car nous avons recueilli presque autant de cas de thrombose que d'embolie.

Le bon fonctionnement du muscle cardiaque est nécessaire pour amorcer la circulation par les voies collatérales qui offrent toujours au début une certaine résistance. Dans certaines observations on a noté l'augmentation des battements cardiaques ; le cœur essaie de forcer l'obstacle, et quand le sang a trouvé une voie détournée, grâce à la régularité et à la force des contractions du myocarde il peut continuer à circuler à travers les petits vaisseaux qu'il a distendus.

Ainsi donc une embolie de l'artère iliaque survenant chez un malade, dont le muscle cardiaque est en bon état, sera, s'il est encore jeune, d'un pronostic relativement favorable dans certains cas.

L'âge est donc la condition la plus importante par son influence sur l'état des petites artères. Chez un adulte dont l'état général n'est pas altéré, les tissus d'un membre, qui vient à être privé de circulation subitement, se nourrissent assez bien pour supporter sans se détruire une ischémie assez prolongée pendant les quelques jours nécessaires à l'établissement de la circulation collatérale.

Enfin le système nerveux central est capable d'entretenir par son influence trophique ces bonnes dispositions des tissus.

Mais si le cœur faiblit, si le malade est d'un âge avancé la circulation collatérale qui s'était installée pendant un certain temps se ralentit, devient peu à peu insuffisante surtout si les deux artères iliaques sont oblitérées. Il en résulte que les signes précurseurs de la gangrène : l'abaissement rapide et continu de la température, l'anesthésie

et les marbrures apparaissent rapidement. C'est le cas de l'observation de Barié, dans laquelle la gangrène n'a apparu que douze jours après l'oblitération.

Le pronostic général est plus ou moins grave. Souvent l'état des malades est très altéré surtout s'il s'agit d'endocardites infectantes comme dans nos observations I et II : l'organisme est infecté ce qu'indique la température à grandes oscillations et les embolies suppurées sont multiples.

La mort survient alors plus ou moins rapidement du fait de l'infection générale plutôt que du fait de l'embolie.

Dans les endocardites chroniques le pronostic est meilleur, mais la cardiopathie pourra être la cause de nouvelles embolies qui viendront augmenter l'étendue de l'oblitération déjà existante et amener ainsi la gangrène. Dans les cas de thrombose par athérome, le pronostic général est variable selon l'état du malade. Le plus souvent une maladie intercurrente survenant plus ou moins tôt est cause de la mort.

PATHOGÉNIE

Nous devons maintenant chercher comment il peut se faire que la vitalité du membre inférieur ne soit pas compromise à la suite d'une oblitération des artères iliaques primitive ou externe et par quelles voies la circulation peut s'établir.

Les preuves cliniques du rétablissement de la circulation sont presque suffisantes à elles seules pour montrer sa réalité. Au bout de quatre à cinq jours l'extrémité du membre redevient normale, à peine dans certains cas un peu de cyanose et d'anesthésie au niveau des orteils, symptômes qui vont en diminuant. Le membre reprend peu à peu son aspect habituel, la peau redevient chaude surtout vers la racine du membre. On peut même dans certains cas constater dans les couches superficielles la présence de la circulation complémentaire. Ainsi Gull a-t-il pu observer la dilatation et même des pulsations de l'artère épigastrique.

Les preuves anatomo-pathologiques confirment ce que l'examen attentif du malade pouvait faire supposer. Dans les autopsies où l'examen des vaisseaux a pu être fait, on a constaté dans bien des cas la dilatation des artères

lombaires et de la mésentérique inférieure au-dessus de l'oblitération ; et une augmentation du calibre de l'épigastrique et de la circonflexe iliaque au niveau de la portion de l'iliaque externe restée libre.

Les artères sous-cutanées de l'abdomen, celles du bassin et particulièrement l'ilio-lombaire du même côté que l'oblitération ont souvent une grosseur anormale.

Il nous a paru intéressant de rapprocher ces oblitérations par embolie et par thrombose des faits de ligatures chirurgicales portant sur l'iliaque primitive et l'iliaque externe. Les chirurgiens pratiquent de telles ligatures le plus souvent pour des anévrysmes siégeant sur les iliaques. A côté des cas où la gangrène est consécutive à ces ligatures, il en est de nombreux où, grâce à la circulation collatérale, tout phénomène de sphacèle est évité.

Si en effet on lie l'artère iliaque primitive ou l'artère iliaque externe chez un adulte dont les artères sont saines, on a bien des chances de ne pas observer de gangrène. Il faut toujours tenir grand compte de la personne opérée ; car « la même oblitération artérielle, comme dit Lucas-Championnière, produit des effets très différents suivant la qualité des vaisseaux des extrémités ».

L'oblitération artérielle dans une ligature est pour ainsi dire localisée au point lié ; il ne se produit de chaque côté qu'un petit caillot adhérent et rapidement organisé qui laisse perméables les branches artérielles voisines.

Dans une ligature de l'iliaque externe ou de l'iliaque primitive à son origine, la gangrène peut donc ne pas avoir lieu. On a même lié avec succès l'aorte à sa bifurcation, ce qui équivaut à la ligature des deux iliaques primitives.

Les expériences faites sur des chiens par Kast, Pirogoff, Deroin, ont montré que ceux qui ont survécu n'ont présenté ni gangrène, ni paraplégie persistante, et à l'autopsie les artères mésentériques, lombaires, épigastriques et circonflexe iliaques ont été trouvées nettement dilatées.

« Mais, a-t-on dit, il y a loin de la facilité avec laquelle la circulation collatérale s'établit chez les animaux avec la manière dont elle se fait chez l'homme. » Voyons donc ce qu'on a observé chez l'homme,

Tillaux et Riche citent des cas où à la suite de la ligature de l'aorte à sa partie terminale, la circulation collatérale s'est rétablie relativement vite. Dans un cas personnel Tillaux vit réapparaître le pouls fémoral cinq jours après et le malade survécut trente-neuf jours sans aucune menace de gangrène. Et comparant les ligatures et les faits d'oblitération de l'aorte et des iliaques, Tillaux et Riche en arrivent à dire que toutes les fois qu'il y a eu gangrène ou paralysie persistante, l'oblitération n'était pas limitée à l'aorte. Nous avons vu dans nos observations que cette remarque s'applique aussi aux artères iliaques avant la naissance des branches de l'iliaque externe.

Quelle sont donc les voies anastomotiques par où se fait la circulation collatérale ?

1^o Quand l'oblitération intéresse la bifurcation de l'aorte, comme nous en avons rapporté des cas, le sang doit refluer le moins loin possible pour passer, et il faut pour cela qu'il trouve immédiatement des voies nouvelles à travers lesquelles il pourra se frayer un passage.

Ce sont tout d'abord les artères lombaires à travers lesquelles le sang passera pour aller jusqu'aux membres

inférieurs. Ces artères se dilatent facilement et leurs branches abdominales s'anastomosent avec l'épigastrique, la circonflexe iliaque, qui aboutissent au-dessous de l'oblitération, et avec l'ilio-lombaire, branche de l'hypogastrique, qui par l'intermédiaire de la fessière amènera le sang à la région postérieure du membre inférieur.

La circulation peut aussi être plus intense à travers la mésentérique inférieure qui par sa branche hémorroïdale s'anastomose avec les artères de même nom venant de l'hypogastrique et de la honteuse interne. Mais par cette voie détournée la circulation collatérale se fait assez difficilement, car le sang ne peut arriver au membre inférieur qu'après avoir atteint les artères honteuses externes.

2° Voyons maintenant les cas d'oblitération unilatérale de l'iliaque primitive,

Tout d'abord l'artère sacrée moyenne pourra jouer un certain rôle par ses anastomoses avec la sacrée latérale dont certaines branches sont reliées à celles de la fessière. Le sang pourra donc arriver dans le membre inférieur et gagner la fémorale.

Les mêmes artères que dans le cas précédent contribueront pour la plus grande part à la circulation collatérale qui sera très développée du côté de l'oblitération, surtout en ce qui concerne les lombaires, l'épigastrique et la circonflexe iliaque. On a même voulu faire jouer un rôle à la mammaire interne, mais le plus souvent elle reste normale.

Il existe encore des voies particulières par lesquelles le sang peut aboutir au membre inférieur quand l'artère iliaque primitive est oblitérée ou liée.

MM. Latarjet et A. Chalièr ont fait des recherches sur

ce point, et voici la note qu'ils ont bien voulu nous communiquer :

« La ligature unilatérale de l'artère iliaque primitive empêche-t-elle la circulation artérielle dans le membre inférieur correspondant ?

« Pour résoudre la question, nous avons lié l'artère iliaque primitive droite sur cinq sujets : trois enfants en bas âge, et deux adultes. L'un de ces derniers doit être éliminé, car il s'agissait d'un vieillard de plus de 80 ans, dont l'aorte et les artères iliaques présentaient des plaques d'athérome considérables tout le long de leur trajet.

« *Injectons* : Nos injections ont été faites avec du vermillon en suspension dans la térébenthine. Ces injections ont l'avantage de pouvoir se faire à froid, d'être très pénétrantes, et de permettre la radiographie.

« Sur nos quatre sujets, les résultats obtenus ont été positifs. Nous avons constaté au niveau de l'artère iliaque primitive à 2 c/m au-dessous de la ligature l'existence de la substance injectée. Il existe donc entre les circulations artérielles des deux membres inférieurs des voies anastomotiques probablement multiples que nous nous proposons d'élucider : c'est en particulier, le système des artères postérieures (lombaires, fessières, ischiatiques, sacrées), qui constituent les voies anastomotiques. »

3° Dans les cas où l'oblitération siège seulement sur l'iliaque externe au-dessous de l'origine de l'hypogastrique, restée perméable, la circulation s'établit facilement par l'intermédiaire des anastomoses de la fessière et de l'ischiatique avec les branches perforantes de la fémorale profonde. L'épigastrique peut aussi jouer un rôle assez important comme dans les cas précédents.

TRAITEMENT

Le traitement des oblitérations des artères iliaques consistera à empêcher le refroidissement, à favoriser l'établissement de la circulation collatérale et activer la circulation générale,

Le refroidissement sera combattu par des frictions sèches ou à l'alcool camphré aidées par des boules d'eau chaude placées continuellement de chaque côté du membre.

La circulation collatérale et la circulation générale seront stimulées selon la méthode de Barié, par des injections de caféine et de spartéine. Enfin les malades resteront au repos complet.

Certains auteurs ont observé des cas où un caillot embolique récemment arrêté dans une artère pouvait se morceller et s'effriter. Nous avons rapporté plus haut le cas observé par Potain : la migration dans la poplitée d'un caillot primitivement situé dans les iliaques. Deroyer a favorisé par le massage le morcellement d'un caillot situé au niveau de la bifurcation aortique et

constaté quelques jours après la réapparition du pouls fémoral.

Pour Merklen, le massage favorise le cheminement et la division du caillot, et il aide à l'établissement de la circulation collatérale en empêchant la formation de caillots secondaires. Dans un cas d'embolie de la fémorale, il pratiqua le massage du caillot deux heures durant, après quoi il sentit la chaleur revenir dans le membre inférieur.

Mais une pareille pratique semble difficile au niveau des iliaques, de plus elle peut avoir l'inconvénient de ne pas fragmenter suffisamment le caillot dont une portion pourra venir s'arrêter au point où aboutissent les principales voies de retour,

CONCLUSIONS

I. — L'oblitération complète de la lumière de l'iliaque primitive sans gangrène consécutive du membre correspondant est exceptionnellement signalée : nous n'en connaissons que quinze cas dont deux personnels vérifiés à l'autopsie.

II. — Il s'agit dans ces conditions tantôt d'une thrombose artérielle, ordinairement d'origine athéromateuse, tantôt d'une embolie.

III. — L'artère iliaque primitive est oblitérée soit d'emblée, soit consécutivement à des coagulations siégeant au niveau de l'éperon de l'aorte abdominale. Parfois les deux iliaques sont oblitérées. Il existe souvent des caillots secondaires prolongés dans l'iliaque externe et l'hypogastrique.

IV. — Cliniquement, les signes d'oblitération artérielle peuvent être atténués et passagers. Aussi bien des cas doivent-ils passer inaperçus, ce qui explique le petit nombre des faits rapportés.

V. — Le rétablissement de la circulation dans le membre inférieur, dont le tronc principal est oblitéré à son origine, se fait grâce à de nombreuses voies anastomotiques artérielles bien connues anatomiquement.

Elles expliquent l'inocuité fréquente de la ligature de l'iliaque primitive ou de l'iliaque externe. Expérimentalement d'ailleurs, sur le cadavre, comme l'ont fait MM. Latarjet et A. Chalié, on peut démontrer la valeur des voies anastomotiques.

Le Président de la Thèse,

VU :

ROQUE.

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 15 Décembre 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et DEMANCHE. — Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, 1908.
- ASTIER. — Thèse de Bordeaux, 1897.
- BACALOGLU. — Société anatomique, 1899.
- BARIÉ. — Presse Médicale, 1905 et 1906.
- BARIÉ et HALBRON. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 1903.
- BARIÉ. — Revue de médecine, 1884.
- BARIÉ et DU CASTEL. — Archives générales de médecine, 1881.
- BARTH. — Archives de médecine, 1835.
- BEAUDET. — Thèse de Paris, 1882.
- BEAUFORT. — Thèse de Paris, 1895-96.
- BLOT. — Thèse de Lyon, 1898-99.
- BOURDON. — Gazette des hôpitaux, 1866.
- BOURGEOIS. — Thèse de Paris, 1897-98.
- BOUTIN. — Thèse de Paris, 1906-07.
- BROCA. — Union médicale 1861, Société de chirurgie, 1863.
- BYRNE. — Dublin, Journ. Méd. Sciences, 1880.
- CHARCOT. — Société de Biologie, 1858.
Gazette Médicale de Paris, 1859.
Bulletin Médical, 1891.
- CHARRIER et APERT. — Société anatomique, 1896.
- CHVOSTEK. — Allg. Wien, Med. Zeit., 1876.

DECHAMBRE. — Dictionnaire.

DEROIN. — Thèse de Paris, 1870.

DUCLAUD. — Thèse de Bordeaux, 1904-05.

DUGUET. — Union Médicale, 1884.

FIGORE. — Ligature de l'aorte abdominale. *Gaz. degli Ospedali*, 1908.

FRÉDÉRICQ. — *Archives de biologie*, 1890.

GALLIARD. — Société médicale des hôpitaux, 1896.

GINSBOURG. — *Deutsch Archiv. für Klinisch Medizin*, 1901.

GIREAUX. — Thèse de Paris, 1904-05.

GOODISSON. — *Bulletin de la Faculté de médecine de Paris*, 1818.

GRABIAS. — Thèse de Paris, 1904-05.

GUIARD et CHEVRON. — *Revue médicale du Nord-Est*, 1906.

GULL. — *Guy's hosp. rep. third séries*, 1857.

HALLOPEAU. — *Gazette Médicale*, 1870.

HAWKINS. — Société Clinique de Londres, 1906.

HUCHARD et BERGOUIGNAN. — *Journal des Praticiens*, 1902.

KATZENSTEIN. — *Semaine Médicale*, 1905.

LÀIGNEL-LAVASTINE. — *Soc. Anat.*, Paris, 1901.

LEGROUX. — *Gazette de Médecine et de Chirurgie*, 1856, 1857, 1858.

LUCAS CHAMPIONNIÈRE. — *Revue de Chirurgie*, 1888.

MAGREZ. — Thèse de Paris, 1891-1892.

MAZOUX. — Thèse de Paris, 1904-1905.

MERKLEN. — Société Médicale des Hôpitaux, 1903.

MEYNARD. — Thèse de Paris, 1883.

MONNIER. — *Gazette Médicale de Nantes*, 1908.

PÉHU et GENET. — *Lyon Médical*, 1902.

PIET. — *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 1902.

PIERRE. — *Soc. Anat.* 1849.

PIOCH. — *Gazette Médicale de Paris*, 1847.

PSTAIN. — *Semaine Médicale*, 1889.

RÉNON et LÖEDERICH. — Société Médicale des Hôpitaux, 1905.

ROCH et BURNAND. — Semaine Médicale, 1908.

ROUSSEL — Thèse de Lyon, 1893.

SABOURIN. — Thèse de Paris, 1873.

SCHUTZENBERGER. — Gazette Médicale, 1857.

TARRÈNE. — Thèse de Toulouse, 1903.

TILLAUX et RICHE. — Revue de Chirurgie, 1901.

VALLERY. -- Thèse de Lyon, 1898-1899.

WILLIAM-GILLETTE. — Ligature de l'iliaque primitive gauche. Annales of Surgery (juillet 1908).



